

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 59

Contribution à l'étude des sténoses du duodénum dans l'enfance

(A propos de quatre observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Février 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard CHAMBAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne Lauréat des Hôpitaux de Grenoble

Né le 20 Octobre 1912, à PÉRONNAS (Ain)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES STÉNOSES DU DUODÉNUM
DANS L'ENFANCE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 59

Contribution à l'étude
des sténoses du duodénum
dans l'enfance

(A propos de quatre observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Février 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard CHAMBAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne Lauréat des Hôpitaux de Grenoble

Né le 20 Octobre 1912, à PÉRONNAS (Ain)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT.
 NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.
 BERARD, COURMONT, GUIART PIERY, CADE THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	RIENNER
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFOURT.
Chimie biologique et médicale	X.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DE ME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale	X.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUET	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	P'GEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	PANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	TOMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SANTY, *président* ; GUILLEMINET, *assesseurs*.
 MALLET-GUY et PEYCELON.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR JULES BALLIVET

Médecin de campagne

Cette thèse est dédiée.

A MA MERE ET A MON PERE

Faible témoignage de notre immense affection.

A MA FEMME

A MON FILS

A MA TANTE ET A MON ONCLE TEISSIER

Hommage de notre reconnaissance.

A MON ONCLE LE DOCTEUR A. BALLIVET

A MON FRERE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY
Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Lyon

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse. Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin Honoraire des Hôpitaux

Depuis le début de nos études médicales, il n'a cessé de nous entourer de son affectueuse sollicitude et d'encourager notre travail. La haute culture de son esprit, la clarté et l'enthousiasme de son enseignement laisseront en nous un souvenir ineffaçable. Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Nous lui exprimons nos sentiments de profonde gratitude et de respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

GUILLEMINET

Chirurgien des Hôpitaux

Le semestre d'externat passé dans son service nous a laissé le meilleur souvenir. Il a présidé avec tout son soin et sa bienveillance à l'élaboration de cette thèse. Nous l'assurons de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE

Médecin des Hôpitaux

Nous n'oublierons pas tout l'appui moral et tout le réconfort qu'il sut nous donner à un tournant de notre vie. Il fut pour nous plus qu'un maître. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE GRENOBLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORNELOUP

Directeur de l'Ecole de Médecine

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BETHOUX

Professeur de Clinique Médicale

Au cours d'un semestre d'internat passé dans son service, nous avons pu apprécier la richesse de son enseignement et la haute autorité morale de ses conseils. Nous le prions de croire à notre gratitude et à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR REBOUD

Professeur de Clinique Obstétricale

Qui voulut bien, au cours de deux semestres d'internat, nous faire bénéficier de son enseignement et de son expérience.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LATREILLE

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR KLAEYLÉ

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT ET D'EXTERNAT :
MESSIEURS LES DOCTEURS MANSUY ET VACHON

A MES CAMARADES DE CONFÉRENCE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT
DES HÔPITAUX DE GRENOBLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STÉNOSES DU DUODÉNUM DANS L'ENFANCE

AVANT-PROPOS

M. Péhu et M. Guilleminet ont bien voulu nous confier quatre observations de sténoses duodénales concernant :

— Les deux premières, un nouveau-né et un nourrisson ;

— Les deux autres, des enfants plus âgés.

La question des sténoses duodénales — en particulier des sténoses sous-vatériennes — a été étudiée ces trente dernières années en une série de travaux importants — particulièrement en France par MM. Duval et Grégoire.

Chez l'enfant cette affection rarement rencontrée, est moins connue que chez l'adulte.

A propos de nos quatre observations, et en faisant appel aux travaux les plus récents, il nous a paru intéressant de rappeler la symptomatologie, le diagnostic, l'anatomie pathologique et la pathogénie de ce syndrome complexe, et d'en discuter le traitement.

A la fin de notre étude, nous avons réuni nos observations et les plus intéressantes parmi celles que nous avons trouvées dans la littérature.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les malformations du duodénum incompatibles avec la vie firent l'objet des premières publications : on trouve les noms de Hirschprung (1862), Kuliga (1903), Voron (1904), Commandeur (1908). Quelques années plus tard, Cauteley, en 1919, et Comby, en 1921, publient sur cette question des revues générales.

A la suite de l'étude de Lecène, sur *l'occlusion duodénale aiguë post-opératoire* (1908), de nombreux travaux concernant *les sténoses duodénales observées chez l'adulte*, sont publiées : en Amérique, par Stavely (1910), Bloodgood (1912), Kellog (1921); puis, en France, par Leveuf (1920), P. Duval (1921), Mocquot (1922), Grégoire (1922).

Quelques cas isolés observés *chez le grand enfant* sont publiés par : Downes (1917), Ombredanne (1919), Foisy (1919), Kotzareff (1920), Dahl-Iversen (1922), Audry, Barjon, Péhu (1922).

En 1922, Auberge consacre sa thèse, inspirée par M. Péhu, à l'étude des « *Rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant* » et, en 1924, MM. Péhu et Auberge publient un important mé-

noire dans lequel ils étudient successivement : *les rétrécissements congénitaux incompatibles avec la vie* — *et les sténoses compatibles avec l'existence*. La même année, Florand consacre au même sujet sa thèse inspirée par M. Veau.

Dans les années suivantes, un certain nombre de faits nouveaux sont mis en évidence :

L'*Ecole parisienne* précise la technique de la *duodéno-jéjunostomie* et montre la supériorité de cette méthode d'anastomose sur la gastro-entérostomie (Duval, Grégoire, Delbet (1928), Boppe (1929), Redon (1931).

Welti, dans sa thèse de 1926, attire l'attention sur les cas nombreux de sténoses chroniques incomplètes sous-vatériennes révélées par des gastro-entérostomies intempestives.

De Vader, puis Redon (1931), reprenant les études de l'auteur américain Sloan (1923), montrent *la fréquence de l'association d'un ulcère du bulbe et d'une sténose duodénale à distance*.

Frank (de Haarlen), en 1931, publie une série d'observations personnelles montrant la fréquence des *sténoses par brides chez le nourrisson*.

P. Duval et Roux, Camera (de Turin), en 1930, émettent l'hypothèse du rôle pathogénique des compressions intermittentes du duodénum dans les *vomissements acétonémiques de l'enfance*.

Les auteurs anglais Miller et Gage (1930) individualisent chez le nourrisson le syndrome « *Iléus duodénal chronique avec gastromégalie* » caractérisé ra-

diologiquement par une stase gastrique importante et un aspect entièrement normal du duodénum.

P. Duval, Miller et Gage, Ribadeau-Dumas, M^{lle} Barnaud (*Thèse*, Paris 1934) et M^{me} Forget (*Thèse*, Paris 1936) attirent l'attention sur les bons résultats obtenus par le traitement postural dans les cas de compression intermittente du duodénum par le pédicule mésentérique.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Les sténoses duodénales observées chez l'enfant se présentent sous deux aspects différents (MM. Péhu et Auberge) :

1° Ou bien les accidents se révèlent dès les premiers jours de la vie par des signes alarmants qui commandent l'intervention d'urgence (Obs. I et II). Il s'agit de *malformations non compatibles avec l'existence* : *sténose extrêmement serrée* ou plus souvent *atrésie* (imperforation totale du duodénum).

2° Dans un second groupe de faits, les plus nombreux, les accidents ne se révèlent que plus tard, dans les premiers mois ou dans les premières années de l'existence, par des signes de gravité progressivement croissante, permettant une survie prolongée (Obs. III et IV).

Au point de vue anatomique, ce sont des sténoses assez larges, liées la plupart du temps à *une disposition péritonéale anormale*.

I. — Les atrésies et les sténoses du duodénum chez le nouveau-né

Il s'agit le plus souvent d'enfants dont le poids de naissance est normal, ne présentant pas d'antécédents

pathologiques héréditaires ou collatéraux. Cependant, dans quelques cas, la prématuration et la débilité congénitale ont été signalées. En outre, d'autres malformations peuvent coexister sur d'autres points du corps : dilatation œsophagienne (obs. II), anus imperforé (Kirmisson), malformations urinaires (Kreuter), malformations cardiaques (M. Voron).

Dès les premiers jours de la vie, deux symptômes attirent l'attention :

1° Des vomissements se répétant à chaque tentative d'alimentation, survenant immédiatement après la tétée ou plus tardivement. Ils sont d'autant plus précoces que le rétrécissement est plus élevé. Leur odeur est à peine marquée. *Ils n'ont jamais le caractère fécaloïde.* Ces vomissements contiennent *de la bile*, si la sténose siège au-dessous de l'ampoule de Vater, et c'est alors un caractère capital.

Aux vomissements bilieux succèdent fréquemment, du quatrième au huitième jour, *des hématomèses* qui s'expliquent par des ulcérations de la muqueuse duodénale.

2° *Le défaut d'expulsion du méconium* représente un signe constant lorsque l'atrésie siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Tout au plus l'enfant peut-il rendre un faux méconium peu abondant, de couleur mastique, de consistance crayeuse. L'atrésie est-elle sus-vatérienne, le méconium est normalement rendu.

A l'examen : on pourra constater dans la région sus-ombilicale un météorisme localisé, animé de mouvements péristaltiques.

L'évolution dépend du degré de la sténose. La dé-

nutrition est plus ou moins rapide : la chute de poids fut de 150 grammes par jour chez notre premier malade, de 30 grammes par jour chez notre deuxième malade. Le nouveau-né présente rapidement tous les signes de l'athrepsie et succombe dans l'algidité précédée parfois de convulsions tétaniques des membres (obs. I). La survie est de 5 à 10 jours en moyenne, dépassant rarement 1 mois (obs. II).

II. — Les sténoses du duodénum compatibles avec l'existence

Il s'agit le plus souvent d'enfants chez qui on ne trouve aucune tare héréditaire. Cependant il est important de signaler *dans les antécédents de notre troisième malade une spécificité paternelle certaine.*

Les accidents peuvent débiter dans les premières semaines de la vie et évoluer pendant de nombreuses années suivant un rythme très lent (obs. IV).

Dans d'autres cas, après une période de vomissements survenant dans les premiers mois de la vie, s'établit une phase de rémission complète de plusieurs années, à la suite de laquelle réapparaissent brusquement les symptômes (obs. III).

L'affection évolue sous forme de crises d'occlusion duodénale aiguë caractérisées par des douleurs, des vomissements et des troubles de l'état général.

a) *Les douleurs* sont presque constantes, précédant les vomissements. « Leur horaire est déterminé par l'évacuation de l'estomac, elles sont tardives, surve-

nant deux à trois heures après les repas » (M. Leveuf). Elles siègent tantôt au niveau de la région épigastrique, tantôt dans l'hypocondre droit, parfois dans la fosse iliaque droite.

b) *Les vomissements* terminent les crises douloureuses. Ils sont généralement *bilieux*, *jaunâtres* (colorés par la bilirubine) ou *verts épinards* (colorés par la biliverdine). Ce caractère, en rapport avec la localisation sous-vatérienne de la lésion, peut cependant manquer : il fait complètement défaut dans notre observation III, où les vomissements furent aqueux puis alimentaires, et pour Grégoire « au cours des sténoses sous-vatériennes, ce signe est loin d'être la règle ». Leur abondance est souvent considérable (ils remplissaient la moitié d'un seau hygiénique, dans notre observation IV). Lorsque la sténose est ancienne avec pylore forcé, estomac et duodénum atones et dilatés, les vomissements deviennent moins fréquents, leur abondance augmente, ils surviennent en jet, sans douleur : « vomissements par regorgement » (P. Duval).

Notons enfin l'*odeur acétonique* des vomissements constatée chez notre quatrième malade. Nous insistons au chapitre du diagnostic sur les rapports pouvant exister entre les vomissements acétonémiques et les sténoses duodénales par compression intermittente.

c) La crise s'accompagne de *signes d'intoxication générale de l'organisme*, conséquence de la *rétenction duodénale* (Roger, P. Duval) : il existe de la prostra-

tion avec parfois tendance au collapsus, les traits sont tirés, la langue est sèche, les urines rares, la dénutrition est rapide.

d) A ces signes principaux viennent parfois s'ajouter des signes accessoires :

— *des crises de diarrhée paroxystique* (P. Duval), suivant de près les crises douloureuses et traduisant l'irruption brusque dans le grêle du contenu duodénal, lorsque la sténose a cédé.

— *une hémorragie intestinale*, par duodénite congestive sus-stricturale (conséquence de la stase), ainsi que nous l'avons constatée chez notre quatrième malade.

— *un ictère*, probablement par angiocholite ascendante (obs. III).

L'examen physique pratiqué au moment des crises permet de constater :

— Un météorisme localisé à la région sus-ombilicale de l'abdomen, et parfois une saillie sus-ombilicale dessinant l'anse duodénale (obs. IV), exceptionnellement une véritable tumeur gastro-duodénale (Frank).

— On constate assez souvent *des ondes péristaltiques* se dirigeant de gauche à droite au niveau de la région épigastrique, parfois remplacées par *une tension intermittente de la paroi* (obs. IV).

— La palpation est souvent difficile : il existe une légère défense de la paroi épigastrique, mais dans

quelques cas il est possible de sentir le duodénum distendu et clapotant.

— Dans un certain nombre d'observations, il existe des signes de dilatation gastrique : poche à air augmentée de volume et clapotage à jeun.

Les crises durent généralement deux ou trois jours et cèdent souvent spontanément pour réapparaître après une ou plusieurs semaines, ou seulement après quelques jours. Dans l'intervalle des crises, il persiste en général quelques troubles digestifs : aspect saburral de la langue, anorexie, après les repas état nauséux (Grégoire), *constipation* opiniâtre, laquelle semble due soit à la gêne du transit biliaire, soit à une *ptose colique* fréquemment rencontrée. *Les accès de migraine* que l'on rencontre dans la moitié des cas chez l'adulte, représentant selon P. Duval une des manifestations cliniques les plus caractéristiques de l'intoxication duodénale, ne sont pas retrouvés chez l'enfant.

L'intensité des crises (obs. III), plus souvent leur répétition (obs. IV) entraînant parfois des signes de cachexie digestive, conduiront au traitement chirurgical.

Il peut cependant arriver que l'évolution se fasse vers l'amélioration, sous l'influence du traitement médical et en particulier du traitement de posture dans les cas de compression intermittente par le pédicule mésentérique (P. Duval, Miller et Gage).

III. — Etude radiologique

L'examen radiologique apporte dans la majorité des cas des renseignements précis sur le siège et la nature de l'obstacle :

a) *L'estomac.* — Il peut apparaître normal à l'examen (obs. Audry, Barjon et Péhu, in *Thèse d'Auberger*).

Dans de nombreux cas, on constate à jeun la présence de liquide de stase et d'hyper-sécrétion — et après ingestion de bouillie barytée, l'estomac apparaît augmenté de volume. D'autre part, malgré de violents mouvements péristaltiques, il existe un retard important de l'évacuation gastrique.

D'après H. Bécclère, le pylôre et l'estomac dans la rétro-dilatation duodénale ont un aspect variable :

— Pendant une longue période de l'évolution, *le pylore est normal* ou même *spasmodique* (réalisant alors le syndrome de Reichman observé chez notre troisième malade).

— Plus tardivement, le pylore apparaît béant, forcé, s'accompagnant d'atonie gastrique.

b) *Le duodénum.* — Il sera examiné de préférence en position oblique antérieure droite. Normalement, la bouillie barytée traverse la totalité du duodénum en six à quinze secondes en moyenne. Dans les sténoses, au contraire, le duodénum se remplit exagérément et met très longtemps pour évacuer son contenu dans le jéjunum.

La dilatation duodénale en amont de l'obstacle forme le plus souvent une poche ovoïde en forme d'aubergine concave en haut et à gauche, à grosse extrémité inférieure (radiographie n° 1). Elle peut présenter un niveau liquide, surmonté par une véritable poche à air (radiographie n° 5). On comprend ainsi que les sténoses du duodénum puissent donner des images de fausse biloculation se décomposant en une poche gastrique supérieure et une poche duodénale basse.

A l'intérieur du sac duodéal, il existe des mouvements de brassage composés de péristaltisme et surtout d'*antipéristaltisme* faisant remonter la bouillie jusqu'au pylore ou au delà s'il est forcé (obs. III).

Lorsqu'il s'agit d'une sténose par la corde mésentérique, en examinant le malade en décubitus ventral ou en pratiquant sur le sujet debout la manœuvre de Hayes (refoulement vers le haut des anses intestinales), on peut assister à l'évacuation duodénale et au remplissage rapide du grêle. Si ces manœuvres restent sans effet, on peut conclure qu'il s'agit d'une sténose fixée (P. Duval).

c) Pour être complet, l'examen radiologique doit apprécier le volume, la situation et la mobilité du gros intestin, la ptose colique, droite en particulier, étant souvent à l'origine des compressions duodénales par l'artère mésentérique (radiographie n° 6).

En résumé les signes radiologiques fondamentaux sont les suivants :

— Signes gastriques indirects : dilatation gastrique, hyperpéristaltisme et stase.

— Dilatation duodénale rétro-stricturale et mouvements antipéristaltiques.

Il est important de signaler que si dans la majorité des cas ces différents signes se trouvent réunis, il n'en fut pas de même pour *notre troisième malade chez qui le syndrome de pseudo-sténose pylorique fut seul constaté avant la première intervention* (radiographie n° 2). Les signes de dilatation duodénale n'apparurent qu'à la suite de la gastro-entérostomie, au cours de la deuxième laparotomie. Une radiographie pratiquée environ un mois et demi après cette deuxième intervention en confirma l'existence (radiographie n° 3). Ce cas est à rapprocher de ceux signalés primitivement par Finney, Kellog, en Amérique, et récemment par Welti dans sa thèse. De même, dans la plupart des observations de Frank et dans celles de Miller et Gage, les signes de dilatation duodénale ne furent pas constatés radiologiquement .

IV. — Diagnostic

Deux cas sont à considérer : ou bien les troubles sont graves dès les premiers jours de la vie, ou bien ils sont apparus plus tardivement, souvent même ils n'ont pris une allure sévère qu'après plusieurs années.

1° Dans le premier cas, il s'agit d'un *nouveau-né* présentant des phénomènes d'occlusion *haute* du tube digestif : vomissements depuis la naissance, dans les cas de sténose sous-vatérienne à *contenu biliaire*,

et non fécaloïdes. Le diagnostic se pose avec d'autres occlusions du tube digestif par malformations.

a) Les imperforations œsophagienne et anale seront facilement éliminées par l'examen :

L'imperforation œsophagienne entraîne un rejet immédiat et total du liquide ingéré, s'accompagnant lorsque la lésion se complique d'une fistule trachéo-œsophagienne, d'un accès de suffocation avec cyanose. L'exploration à la sonde molle, la radioscopie confirmeraient le diagnostic.

L'imperforation anale s'accompagne d'absence d'expulsion de méconium dans les jours qui suivent la naissance et de vomissements tardifs fécaloïdes.

Le toucher et le cathétérisme avec une sonde de Nélaton permettent d'écarter la cause ano-rectale de l'occlusion.

b) Le diagnostic sera parfois difficile avec les *occlusions de l'intestin grêle* dont les causes peuvent être multiples : malformations, brides, volvulus, hernies internes, et plus fréquemment persistance du diverticule de Meckel. L'obstacle est généralement bas situé sur la région iléo-coecale. Théoriquement : le météorisme et les ondes péristaltiques sont localisés à la région sus-ombilicale, les vomissements précoces et sans odeur dans les sténoses du duodénum — au contraire le météorisme est étendu à tout l'abdomen, les vomissements fécaloïdes, dans les sténoses du grêle.

c) *La sténose hypertrophique du pylore* sera éliminée sans difficulté : elle apparaît en effet plus tardi-

vement entre le quinzième et vingtième jour après la naissance

2° Dans le deuxième cas, les accidents compatibles avec l'existence sont survenus plus tard. Il peut arriver qu'il s'agisse d'un nourrisson, mais le plus souvent l'enfant est déjà grand (six, sept, huit ans).

a) *Chez le nourrisson*

le diagnostic se posera avec : les vomissements de cause non organique et la sténose hypertrophique du pylore.

I. *Les vomissements de cause non organique :*

On éliminera facilement *les vomissements par hyper ou hypoalimentation.*

De même, par l'examen général du malade et la recherche des antécédents, les vomissements chez les *nourrissons atteints de syphilis congénitale.*

Le diagnostic se posera plus souvent avec le syndrome auquel M. Marfan a donné le nom de « *Maladie des vomissements habituels* » : survenant généralement sur un terrain névropathique, l'affection apparaît entre le troisième et le neuvième mois de la vie. Les vomissements sont moins abondants que dans la sténose du duodénum. Ils ne sont jamais bilieux. Ils sont favorablement influencés par les lavages d'estomac qui, pour M. Terrien, représentent un véritable traitement d'épreuve.

L'examen de la région épigastrique ne révèle jamais d'ondes péristaltiques.

L'examen radiologique montrera : un estomac ne présentant pas de mouvements péristaltiques exagés.

rés mais des spasmes généralisés, un débit pylorique intermittent et variable, et surtout une évacuation terminée dans les délais normaux.

II. *La sténose hypertrophique du pylore :*

Elle ne se manifeste cliniquement qu'après un intervalle libre de 15 à 20 jours après la naissance. Ses vomissements présentent des caractères très particuliers : ils sont tardifs survenant une heure et demie à deux heures après chaque têtée qui est rejetée en totalité, ils sont explosifs, en jet. L'appétit est conservé, l'enfant prend ses biberons avec avidité. On ne retrouve pas les signes d'intoxication habituels à la sténose duodénale, l'amaigrissement est également moins rapide. La constatation d'ondes péristaltiques se dirigeant de l'hypocondre gauche à l'épigastre, parfois remplacées par la tension intermittente de la paroi de Bouveret, est commune aux deux affections. La perception exceptionnelle de l'olive pylorique permettrait le diagnostic. L'examen radiologique montrera des ondes péristaltiques accentuées mais inefficaces, une stase gastrique presque totale plus de deux heures après l'ingestion de la bouillie, *syndrome qui s'observe parfois au cours des sténoses duodénales* (obs. de Frank).

b) *Chez le grand enfant :* En raison de leur fréquence deux affections tiennent une place importante dans le diagnostic différentiel :

1) *L'appendicite aiguë* ou les poussées *d'appendicite chronique* se distinguent des sténoses duo-

dénales par des vomissements beaucoup moins abondants, de caractère non bilieux. On recherchera minutieusement les signes locaux de la crise aiguë d'appendicite : la contracture de la fosse iliaque droite ou de la région lombaire, et la douleur au toucher rectal dans les formes basses — de même, le point douloureux de Mac-Burney dans l'appendicite chronique.

2) Le diagnostic avec les vomissements acétonémiques est souvent très délicat : en effet, l'odeur acétonique des vomissements et de l'haleine a été plusieurs fois signalé au cours des sténoses duodénales (Obs. III). Duval et Roux, Camera, ont émis l'hypothèse que les vomissements acétonémiques pouvaient être dus à un pincement intermittent du duodénum. M. Marfan s'est élevé contre cette opinion : « Dans les vomissements périodiques avec acétonémie, l'acétonémie a comme caractère d'être très précoce. Elle est donc bien différente de celle qui peut se produire au cours de tous les vomissements quelqu'en soit la cause. Celle-ci est due au jeûne engendré par les vomissements, elle est toujours tardive. »

D'autres éléments permettent le diagnostic : Tout d'abord le caractère bilieux des vomissements d'un bout à l'autre de la crise est spécial à la sténose duodénale sous-vatérienne. Si les douleurs abdominales sont parfois observées au cours des vomissements acétonémiques, elles sont peu intenses, ne donnent pas l'impression d'un obstacle mécanique. Le syndrome d'intoxication avec prostration, pouls accéléré, et signes de déshydratation, fréquent dans les sténoses

duodénales, ne s'observe que dans certaines formes graves de vomissements acétonémiques. Enfin dans les cas où l'examen clinique seul ne permet pas d'éliminer les vomissements acétonémiques « on procédera à une exploration radiologique qui sera pratiquée si possible pendant une crise. On devra aussi faire l'épreuve indiquée par MM. Duval et Roux : dès le début de l'accès on fera mettre l'enfant dans la position genu-pectorale. On verra si les vomissements cessent aussitôt ou s'ils persistent » (M. Marfan).

La confusion est encore possible avec différents syndromes beaucoup plus rares :

L'hydronéphrose qui se manifeste généralement par des crises douloureuses « d'étranglement rénal », s'accompagnant de vomissements. L'absence de troubles de l'excrétion urinaire, au besoin une pyélographie permettrait d'éliminer ce diagnostic.

La cholecystite, à laquelle le diagnostic s'était un instant arrêté chez notre premier malade, en raison d'un ictère associé aux violentes douleurs de l'hypochondre droit, est exceptionnelle chez l'enfant.

L'ulcus duodéal qui est rare au-dessous de la quinzième année. Cependant chez notre troisième malade en présence des lésions inflammatoires du duodénum observées dans le cours de la première intervention, M. Guilleminet pensa à un ulcus duodéal *avec spasme pylorique secondaire*. L'examen radiologique préopératoire n'avait en effet indiqué qu'une sténose pylorique. *Les deux lésions peuvent se trouver associées*. Comme l'écrit M. Redon : « L'association d'une sténose incomplète du duodénum et d'un ulcère gastri-

que ou bulbaire est loin d'être exceptionnelle, quelque soit d'ailleurs le siège et la cause de la sténose ».

— Au cours de l'étude des signes radiologiques, nous avons vu les images trompeuses d'estomac en sablier que peuvent donner les sténoses du duodénum. *L'estomac biloculaire* est une affection exceptionnelle chez l'enfant, généralement secondaire à des brides péritonéales d'origine inflammatoire, tuberculeuse le plus souvent.

— *Le mégaduodénum*, c'est-à-dire la dilatation idiopathique de l'organe sans cause structurale (E. Bard), est tellement exceptionnel chez l'enfant que son existence est encore discutée.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

I. STÉNOSES INTRINSÈQUES (incompatibles avec la vie).

Forssner en distingue trois variétés :

1° Tantôt il s'agit d'un mince diaphragme, formé par la muqueuse et la sous-muqueuse adossées, cloisonnant plus ou moins complètement la lumière intestinale.

2° Tantôt d'une biloculation duodénale, la partie rétrécie pouvant être formée par un cordon fibreux, présentant les caractères histologiques de l'intestin, moins la muqueuse (Obs. II).

3° Ce cordon peut, du reste, disparaître et le duodénum présenter alors deux culs-de-sac, s'opposant par leur convexité, sans communication.

Deux théories peuvent expliquer ces malformations duodénale :

1° La théorie infectieuse invoque la péritonite ou l'entérite fœtales. Mais on ne trouve habituellement dans les antécédents maternels ni syphilis, ni tuberculose, ni intoxications évidentes. D'autre part, l'examen des lésions ne révèle aucune trace macroscopique ni microscopique d'inflammation quelle qu'elle soit.

2° On admet surtout la théorie invoquant un vice de développement embryologique : la lumière duodénale, comme celle de l'intestin, est à un moment donné du développement (vers la dixième semaine) oblitérée par la prolifération épithéliale. L'absence de résorption de ce cordon épithélial serait à l'origine des atrésies duodénales (Tandler). C'est la théorie la plus vraisemblable d'autant que l'on constate parfois d'autres malformations : dilatation œsophagienne (Obs. II) — anus imperforé (Kirmisson) — malformations urinaires (Kreuter).

II. STÉNOSES EXTRINSÈQUES.

1° *Sténoses par brides.*

a) *L'origine congénitale* semble probable :

— Lorsqu'il s'agit de brides isolées, souples et de coloration rosée (Frank) ;

— Lorsque ces brides sont vasculaires ;

— Lorsqu'elles ne s'accompagnent pas dans le voisinage d'un processus inflammatoire ancien ;

— Lorsque l'on rencontre chez le même sujet d'autres malformations du tractus digestif : défaut d'accolement des mésos, cœcum sous-hépatique, etc.

— Lorsqu'enfin les troubles sont apparus dès les premiers jours de la vie, cependant certaines brides congénitales ne traduisent leur existence que tardivement, parfois seulement à l'âge adulte (Duval et Gattelier).

Les brides congénitales les plus fréquemment rencontrées sont de siège sus-mésocolique (Obs. de

Frank), décrites sous le nom de membranes de Harris (de Chicago). Cet auteur les considère comme des reliquats du mésogastre embryonnaire. Parmi ces brides, la plus fréquente est une anomalie du ligament cystico-duodéno-épiploïque.

P. Duval et Florand ont constaté l'existence de brides congénitales au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

b) Il existe deux grands groupes de brides d'origine inflammatoire :

— Les formes localisées de *péritonite plastique tuberculeuse*, en particulier la forme sous-hépatique de Tripier et Paviot.

— Les *périduodénites*, rarement d'origine vésiculaire chez l'enfant, mais « dont le point de départ est lointain, sur le territoire lymphatique dont les collecteurs gagnent le pédicule mésentérique et vont passer soit en avant, soit en arrière du duodénum : il se trouve dans la région ilio-cœcale et l'appendice, le colon ascendant, les organes génitaux internes droits » (De Vader). Cette relation entre l'appendicite et les lésions de périduodénite a été mise en valeur dans un travail de M. Basset, qui recommande d'examiner systématiquement l'appendice au cours des interventions pour périduodénite.

2° Sténoses par pédicule mésentérique.

Connues depuis Glenard (Etudes sur l'entéroptose), les travaux récents (P. Duval, Grégoire) ont insisté sur leur fréquence. Elles sont déterminées par des causes multiples :

1) *Brièveté anormale du mésentère* (Bloodgood). Les anses intestinales ne reposent plus sur les organes sous-jacents, mais sont pour ainsi dire suspendues dans l'abdomen, et par leur poids tendent à fermer la pince aortico-mésentérique.

2) *Inflammation du mésentère* sous forme de mésentérite retractile (Mauclaire), ou d'adénopathies du pédicule avec œdème. Ces lésions sont consécutives à l'inflammation aiguë ou subaiguë de certains organes abdominaux ou pelviens, en particulier de l'appendice.

3) *Le défaut de coalescence des mésocolons*, paraît être la lésion la plus fréquente :

a) *Partielle* : Si l'accolement ne se fait pas au niveau du colon ascendant, de l'angle droit, de la partie droite du colon transverse, la traction de l'anse intestinale s'effectue non seulement sur la *mésentérique supérieure* mais aussi sur la *Colica Média* (Grégoire, Duval).

Chez nos troisième et quatrième malades une *ptose colique droite* était à l'origine de la sténose. Dans notre troisième observation la compression semblait due à une *branche de la mésentérique destinée à l'angle droit* (Cf. schéma).

b) *Totale* : La *mésentérique supérieure* a été l'axe autour duquel s'est opéré la torsion de l'anse intestinale primitive. Par suite de la non-coalescence du méso-côlon, elle reste le pivot du gros intestin. Or, celui-ci non fixé tend à se prolaber dans le bassin, il tire sur l'artère qui comprime D. III. Ce défaut de coa-

iescence peut s'accompagner d'un volvulus total de l'intestin (Obs. d'Ombredanne).

4) *Excès de longueur du méso-côlon tranverse* (P. Duval et Galtellier).

5) *Attraction du duodénum vers le haut*. La brièveté anormale du muscle de Treitz, ou des adhérences fixant l'angle duodéno-jéjunal agissent par un mécanisme inverse de la ptose colique, et la compression du duodénum par la corde mésentérique s'exerce non plus d'avant en arrière mais de haut en bas.

3) Causes exceptionnelles :

Chez l'enfant l'*ulcère bulbaire* semble très rare, il se complique plus volontiers d'hémorragie ou de perforation. Miller et Gage eurent cependant l'occasion d'examiner une enfant de sept ans atteinte de sténose duodénale et chez laquelle on reconnut à l'intervention un ulcère cicatriciel de la première portion du duodénum. Nous reproduisons cette observation en raison de sa rareté.

Enfin, un cas d'adénome de la paroi duodénale a été signalé par Marfan et Turquety.

III. MODIFICATIONS DU TUBE DIGESTIF AU-DESSUS ET AU-DESSOUS DE LA STÉNOSE.

Duodénum. La portion du duodénum située au-dessus de la sténose est d'une façon constante dilatée, plus ou moins selon le degré de la sténose.

On observe des lésions de *duodénite*, comme on observe des lésions de gastrite dans les sténoses du pyllore. Les parois de la poche peuvent être épaissies

avec aspect légèrement ecchymotique. Dans notre obs. III, l'aspect du duodénum était tel que l'on pensa à une duodénite par ulcère.

Nous avons vu plus haut qu'un véritable ulcus était parfois découvert au cours des interventions pratiquées pour sténose duodénale. De même que l'ulcère est au premier chef capable de créer une sténose, la sténose pourrait déterminer l'ulcère. L'auteur américain Sloan rapporte 54 observations d'ulcères latents associés à des sténoses cliniquement reconnues, chez des adultes. Il se contenta dans tous ces cas de traiter la sténose et obtint la guérison de l'ulcère. Toutefois, expérimentalement, la sténose duodénale est incapable de provoquer l'apparition d'un ulcère (Bert. Journal de chirurgie, 1933).

Les lésions de duodénite se compliquent parfois de périduodénite, ainsi que nous l'avons constaté chez notre quatrième malade : « le duodénum est rose, assez mobile, on le voit en bas couvert d'exsudats fibrineux, certains d'allure récents, pareils à du vermicelle cuit, d'autres plus anciens ressemblant à des brides cicatricielles. » Ainsi, sur l'anomalie anatomique vient se greffer l'inflammation. Elle provoque un redoublement des symptômes et explique l'apparition tardive des accidents, alors que la disposition anatomique est congénitale.

Estomac. — La dilatation gastrique est constante, elle devient considérable lorsque la sténose est ancienne.

Le Pylore peut être lui aussi « forcé » secondairement, apparaissant dilaté, largement béant.

L'intestin grêle, est d'une façon constante diminué de calibre, affaissé, souvent vide.

Signalons que les anomalies des méso-côlons rendent toujours délicate la recherche de la première anse jéjunale au cours de l'intervention (nos 4 obs.).

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

La cause ordinairement mécanique des troubles fait aisément comprendre qu'on soit presque toujours conduit à s'adresser au traitement chirurgical.

Cependant il existe des cas pour lesquels le traitement médical peut être employé avec succès.

1° TRAITEMENT MÉDICAL.

On pourra essayer : une alimentation épaisse et fractionnée avec boissons dans l'intervalle, les antispasmodiques (belladone, calcium, rayons U. V.) et les injections de plasma de Quinton (Ribadeau-Dumas).

Les lavages d'estomac pourront améliorer les lésions de gastrite secondaires à la stase alimentaire.

Une mention particulière doit être faite au *traitement postural* : la position génu-pectorale — que l'on utilise dans la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac — a donné de bons résultats dans les cas d'obstruction lâche du duodénum par la corde mésentérique (obs. de P. Duval et Roux. Obs. de Ribadeau, Dumas et H. Vignes).

2° TRAITEMENT CHIRURGICAL.

De façon générale, on peut dire qu'étant donné la grande variété des causes des sténoses du duodénum, il n'existe pas une opération valable pour tous les cas.

En principe l'acte chirurgical s'adapte à la cause. Cependant, s'il fallait faire un choix parmi toutes les méthodes pour désigner celle qui convient à la majorité des situations, nous donnerions nos préférences à l'anastomose par *duodéno-jéjunostomie*.

Le traitement chirurgical dispose de procédés directs et indirects :

1. *Procédés directs, s'adressant à la cause de la sténose.*

a) *La section des brides congénitales* semble être une excellente intervention. Frank a publié sept observations personnelles de sténoses duodénales par brides congénitales chez des nourrissons de moins d'un an. Par la simple section des brides il a obtenu 4 guérisons, un résultat incomplet, il n'a eu à déplorer que deux décès. Nous reproduisons cette série d'observations.

Harry E. Knox a également publié une série de six observations de nourrissons traités exactement dans les mêmes conditions, avec 2 guérisons complètes, une amélioration et 3 décès. Ces deux statistiques sont remarquables par comparaison avec les autres faits publiés.

Plus rarement certaines *brides cicatricielles* nettes et isolées pourront être sectionnées sans inconvénient.

Il est des cas où la section des brides ne devra pas être pratiquée :

— Lorsque les brides contiennent des vaisseaux importants (la colica média doit être respectée à tout prix si on veut éviter un sphacèle de la partie moyenne du côlon transverse).

— Lorsqu'il s'agit de brides d'aspect inflammatoire dont les décollements risqueraient d'entraîner des accidents septiques — ou des récidives. Pour prévenir de nouvelles adhérences P. Duval a cependant proposé de recouvrir de greffes épiploïques libres les surfaces duodénales dépéritonisées.

b) *Procédés dirigés contre les défauts de coaléscence des mésocolons* :

En ce qui concerne les *ptoses coliques droites*, Duval et Gatellier envisagent deux cas :

1° *Sténose par l'artère colica-média* : une colopexie en équerre de l'angle droit du colon (Grégoire) peut amener la guérison.

Chez notre quatrième malade, des adhérences, les unes d'allure ancienne, d'autres de fraîche date, fixaient le côlon dans sa nouvelle position. La rupture de ces nouvelles adhérences pour permettre le relèvement du cadre colique parut une manœuvre dangereuse.

2° *Sténose par l'artère mésentérique* : Il n'est pas possible de relever l'artère. « Il nous est impossible d'admettre que la simple fixation colique droite puisse relever par l'intermédiaire des coliques droites la mésentérique chargée du poids de tout le paquet entéromésentérique ». (P. Duval.)

— *Lorsqu'il s'agit de ptose totale du cadre colique, parfois compliquée de volvulus intestinal, le traitement qui s'impose est de détordre l'intestin s'il est volvulé, et de pratiquer une colopexie (Obs. d'Ombredanne).*

c) *Procédé de mobilisation de l'angle duodéno-jéjunal de V. Veau.*

V. Veau a utilisé un procédé ingénieux pour tourner l'obstacle dans un cas que nous rapportons, où le duodénum était pincé entre la colonne vertébrale et l'artère mésentérique supérieure sur laquelle il ne pouvait agir.

Il a abaissé l'angle duodéno-jéjunal et vu le passage des matières. L'enfant reprit son poids normal et aurait survécu sans une occlusion du grêle par bride, survenue 64 jours après l'opération.

2. *Procédés indirects : les anastomoses.*

Le chirurgien pourra choisir entre deux interventions : la gastro-entérostomie et la duodéno-jéjunostomie.

En principe : la duodéno-jéjunostomie représente la meilleure intervention, car elle est seule capable de vider correctement la portion dilatée du duodénum.

En pratique : aussi s'affirme la supériorité de la duodéno-jéjunostomie.

a) *La gastro-entérostomie* en effet peut donner quelques succès :

— Il en fut ainsi dans les deux premières observations de Miller et Gage, mais il est à remarquer que « les progrès ont été très lents après l'intervention ».

— Ces deux premiers ordres d'opérations ont
une grande importance, qui s'a fait remarquer au
17^{me} de la révolution pour que une figure figurative.
Les figures de la vie humaine que l'homme (A) a
un corps qui est celui de l'homme et de la femme
un corps qui est celui de l'homme et de la femme
un corps qui est celui de l'homme et de la femme
un corps qui est celui de l'homme et de la femme
un corps qui est celui de l'homme et de la femme
un corps qui est celui de l'homme et de la femme
un corps qui est celui de l'homme et de la femme

La figure humaine dans les diverses positions
relatives à la terre, au ciel, au soleil et à la lune
est une figure.

Elle est une figure de la terre, de l'eau, de l'air,
de la lumière, de la chaleur, de la vie.

Elle est une figure de la terre, de l'eau, de l'air,

— Les figures de la terre, de l'eau, de l'air, de la
lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.

— Les figures de la terre, de l'eau, de l'air, de la
lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.

La figure humaine est une figure de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre,
de l'eau, de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.
Elle est une figure de la terre, de l'eau, de l'air, de la
lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.
Elle est une figure de la terre, de l'eau, de l'air, de la
lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.
Elle est une figure de la terre, de l'eau, de l'air, de la
lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.
Elle est une figure de la terre, de l'eau, de l'air, de la
lumière, de la chaleur, de la vie, de la terre, de l'eau,
de l'air, de la lumière, de la chaleur, de la vie.

jusqu'à la corde mésentérique. Au delà les anses sont pâles et affaissées » (M. Boppe).

Ces accidents, observés chez notre troisième malade, obligent à pratiquer soit une *duodéno-jéjunostomie complémentaire*, soit plus rarement une *jéuno-jéjunostomie*. Cette dernière intervention seule était réalisable chez notre troisième malade, car l'existence d'une ptose colique droite rendait la duodéno-jéjunostomie complémentaire d'exécution très difficile.

b) Au contraire *la duodéno-jéjunostomie* est plus sûre dans ses effets : dans notre observation 4 comme dans l'obs. de Camera, les suites opératoires ont été très simples.

Cependant 5 mois après l'intervention, notre quatrième malade présenta à nouveau quelques troubles digestifs passagers qui doivent être rapportés, semble-t-il, à une hygiène alimentaire défectueuse. Un examen radiologique pratiqué alors montra une poche duodénale légèrement augmentée de volume mais un estomac dont les dimensions étaient devenues normales. (Radiographie n° 7 et n° 8).

En raison de la distension et de l'épaississement de la paroi duodénale dans les sténoses sous-vatériennes, la duodéno-jéjunostomie ne nous semble pas plus difficile à exécuter que la gastro-entérostomie.

L'anastomose devra être déclive dans la mesure du possible (M. Redon). Dans la majorité des cas l'obstacle siégeant au niveau du pédicule mésentérique, c'est à droite de lui que doit se faire la bouche anastomotique. Deux cas peuvent se présenter (Grégoire) :

1° Si la racine du méso-côlon transverse est haut

située, horizontale ou presque, le segment duodénal compris entre les racines du méso-côlon et du mésentère est large, et l'anastomose sera facile.

2° S'il y a insertion basse du méso-côlon transverse, l'angle opératoire est trop étroit pour permettre l'anastomose sans risques pour les vaisseaux. Dans ces conditions Duval pratique l'anastomose transmésocolique et Grégoire conseille « la duodéno-jéjunostomie en Y » sous-mésocolique. Boppe préfère décoller et mobiliser le gému inférior pour pratiquer l'anastomose loin des vaisseaux dangereux « ce qui est facile quelque soit l'angle mésentère méso-côlon ».

D'une exécution plus simple nous est apparue *la duodéno-jéjunostomie précolique*. Elle donna un excellent résultat à Ernst de Copenhague chez un nourrisson de 11 jours qui présentait une sténose de l'angle duodéno-jéjunal. Elle fut employée dans nos observations I et II. D'autre part, en présence de certaines dispositions anatomiques, elle reste la seule intervention possible : il en fut ainsi chez notre quatrième malade dont le côlon transverse fut trouvé plongeant dans le bassin et fixé par des adhérences.

3° INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

a) *Chez le nouveau-né* : il y a intérêt à agir chirurgicalement *le plus vite possible*, et on a le droit de se montrer audacieux car la résistance de ces petits malades est beaucoup plus grande qu'on ne croit : abandonnés à eux-même, malgré les vomissements incessants, ils résistent en effet 10 à 12 jours. On opérera

après examen radiologique dès que les vomissements se prolongeant au delà du deuxième jour prennent une valeur pathologique.

L'opération sera précédée d'une réhydratation du petit malade par les divers sérums et de lavages d'estomac. L'anesthésie générale sera discontinuée : l'anesthésique (chloroforme ou Schleich) sera donné au moment de l'ouverture, de la fermeture, et de l'éviscération, son emploi pourra être suspendu pendant les sutures viscérales.

Chez ces tout petits êtres l'intervention est très difficile à conduire : elle ne peut être comparée à la pylorotomie de Fredet, opération bien réglée, dont tous les gestes sont schématiques. Ici on part un peu à l'aventure, il faudra d'abord découvrir la cause exacte des troubles, puis y remédier. Pour y voir clair on devra pratiquer une large incision sur la ligne médiane, avec éviscération, circonstance très fâcheuse chez ces petits opérés.

L'exécution d'une bonne anastomose est toujours délicate. On rencontre habituellement des difficultés considérables pour identifier la première anse jéjunale : pour éviter des erreurs on doit procéder méthodiquement en remontant le long du grêle depuis l'angle iléo-cœcal.

Dans une intervention rendue très difficile par l'absence d'éclairage, il a pu arriver de prendre le côlon ascendant aplati pour une anse grêle (Obs. I).

Un seul succès opératoire est actuellement connu, celui d'Ernst, de Copenhague, qui pratiqua une duodéno-jéjunostomie chez un enfant de onze jours.

b) *Chez le nourrisson*, les signes de déshydratation et d'intoxication rendant la situation à peu près aussi grave que chez le nouveau-né.

Les difficultés opératoires sont à peu près les mêmes. *Aussi les observations de Frank et de H. Knox* sont-elles très intéressantes car elles semblent établir la fréquence des sténoses par brides chez les nourrissons. *La recherche de ces brides devra donc être minutieuse.* C'est seulement lorsqu'elles font défaut que sera pratiquée l'anastomose.

Les soins post-opératoire sont ceux de la chirurgie viscérale du nouveau-né et du nourrisson : toni-cardiaques, injections de sérum, oxygène, reprise rapide et très progressive de l'alimentation, d'abord hydrique pendant les douze premières heures, puis lactée.

c) *Chez le grand enfant*, l'intensité des crises (obs. III), plus souvent leur répétition pendant plusieurs années (obs. IV) conduiront au traitement chirurgical.

L'intervention est plus facile que dans les deux cas précédents. Sous une bonne A. G. on pratiquera une laparotomie sus-ombilicale que l'on pourra agrandir en bas, en cas de nécessité. On procédera méthodiquement à la recherche de la cause : pour cela on examinera d'abord l'estomac et le duodénum, puis *le côlon et son méso*, que l'on relèvera pour découvrir *le pédicule mésentérique et l'angle duodéno-jéjunal*. On choisira alors le type d'intervention :

— rarement on pourra se contenter d'une libération d'adhérences ou de brides chez les grands enfants.

— il est vraisemblable aussi que la mobilisation de l'angle duodéno-jéjunal que V. Veau exécuta chez

un nourrisson de quelques mois, sera très rarement à envisager.

— de même les *colopexies* sont-elles très rarement de circonstance.

— le plus sûr est de s'adresser aux anastomoses, et en premier lieu à la *duodéno-jéjunostomie*, faite sur la partie inférieure de la dilatation duodénale. Chez les enfants de 7 à 10 ans elle se fait sans difficulté, si ce n'est en raison des anomalies des méso-côlons, pour le repérage de la première anse grêle (Obs. III et IV).

— la *gastro-entérostomie* ne doit être retenue que dans quelques cas très particuliers :

— lorsqu'à la dilatation duodénale se combine une importante dilatation gastrique. Il en fut ainsi chez deux malades de Miller et Gage dont nous rapportons les observations. Toutefois, il n'est pas noté chez eux, dans la période qui précéda l'intervention, de véritables crises d'occlusion duodénale aiguë, ainsi que nous les avons observées chez notre troisième et quatrième malades.

— lorsque le contexte clinique et les constatations opératoires font redouter un *ulcus duodéal* à l'origine de la sténose locale, ou venant compliquer une sténose à distance (Obs. III).

En raison des anomalies du côlon transverse on sera souvent amené à pratiquer la gastro-entérostomie pré-colique et non trans-mésocolique. Enfin la gastro-entérostomie sera rarement suffisante par elle-même. La nécessité d'une *jéuno-jéjunostomie complémentaire* pourra apparaître dans les suites opératoires (Obs. III).

En ce qui concerne *les résultats de la thérapeutique chirurgicale*, il convient d'opposer ; les nouveâux-nés et les nourrissons chez qui l'intervention est rarement suivie de succès (Obs. de Ernst, de Copenhague, Obs. de Frank, de Knox), aux grands enfants que l'on parvient à guérir avec plus ou moins de rapidité :

Notre troisième malade, ayant subi une *gastro-entérostomie* a présenté des suites opératoires mouvementées qui obligèrent à réintervenir pour pratiquer une *jéjuno-jéjunostomie complémentaire*. Depuis cette deuxième intervention les progrès ne se sont affirmés que lentement, mais les résultats lointains sont satisfaisants.

Chez notre quatrième malade ayant subi une *duodéno-jéjunostomie*, les suites opératoires ont été très simples, et malgré l'apparition de quelques troubles digestifs passagers cinq mois après l'intervention, la guérison semble se confirmer.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

I. — CAS TRAITES CHIRURGICALEMENT

1° Nouveau-nés et nourrissons

OBSERVATION I

(MM. RHENTER et GUILLEMINET)

P... Geneviève, 5 jours.

Enfant envoyé le 29/9/41, par le service de M. Rhenter avec les renseignements suivants : né le 24/9/41, poids à la naissance, 3 k. 280. Placenta, 650 gr. Depuis sa naissance *sans intervalle libre*, a présenté des vomissements d'hypersécrétion gastrique et bilieux, compliqués dans les premiers essais d'alimentation de vomissements alimentaires. Les vomissements en jet surviennent plus ou moins tôt après l'ingestion. On a essayé les lavages d'estomac, la position de M. Marfan, aucun résultat. La chute de poids est considérable 2 k. 520 aujourd'hui.

A l'examen on ne voit pas d'ondes peristaltiques et on ne perçoit pas d'olive. Vu à la radioscopie le 29, à 11 h. 30: une têtée donnée à huit heures est encore toute dans l'estomac, on fait prendre un peu de bouillie barytée, les pre-

(1) Pour faciliter la lecture de notre texte, nos quatre observations seules ont été numérotées.

mières gorgées déclenchent de violentes contractions permettant l'évacuation pylorique de quelques gouttes, mais on a nettement l'impression d'un obstacle soit duodénal, soit pylorique. L'estomac est dilaté en cuvette.

Revu à 14 h. 45 : la bouillie est encore pratiquement toute dans l'estomac, le duodénum n'est pas injecté ni dilaté. M. Rhenter porte le diagnostic de sténose par brides duodénales et conclut à la nécessité d'une intervention rapide.

Reçu à l'hôpital Debrousse, à 16 h. 45, il restait environ les trois-quarts du contenu gastrique, le duodénum et le grêle contenaient enfin de la baryte.

Le 30/9/41 dans la matinée le nouveau-né se présente dans un état certain de déshydratation, la fontanelle est un peu déprimée, la peau sèche ne conserve pas encore le pli. On note quelques petits signes de tétanie, surtout au niveau des bras. L'enfant continue à vomir. Il a une selle normale jaune d'or et pâteuse. On note en outre une cyanose assez marquée, mais l'auscultation ne révèle pas de malformation cardiaque. La température à 38°8 hier est à 37°6 ce matin. L'enfant est vu par M. Guilleminet qui décide d'intervenir d'urgence. Avant l'intervention on fait une injection de sérum (20 cc.) et de camphre et un lavage d'estomac.

Intervention (M. Guilleminet).

Panne d'électricité, pas d'éclairage. On a dû opérer à la lumière du jour.

Sous-anesthésie générale discontinue au Schleich : laparotomie médiane sus-ombilicale. Estomac non distendu. La seule chose dont on puisse se rendre compte nettement est que la deuxième portion du duodénum présente de la dilatation. On ne peut pas se rendre compte exactement de la cause de l'obstacle qui d'ailleurs n'est que relatif puisque la baryte a passé dans le grêle depuis hier soir. On cherche à faire une anastomose duodéno-jéjunale,

mais comme d'habitude on a beaucoup de peine à se reconnaître au milieu des anses grêles, on en choisit une qui est probablement une anse haute et on réalise une anastomose à deux plans dans des conditions techniques peu satisfaisantes. Fermeture de la paroi en un plan au crin.

L'enfant meurt cinq heures après l'intervention, après avoir présenté quelques hémorragies rectales et des hématomés.

Autopsie le 2/10/41 : l'estomac est dilaté ainsi que le pylore et les deux premières portions du duodénum, ces dernières ont à peu près un calibre 8 à 10 mm. Cette portion du tube digestif est remplie de liquide bilieux et légèrement hémorragique. L'anastomose chirurgicale est faite entre la face antérieure de la deuxième portion du duodénum et la paroi latérale du cæcum mobile. On ne trouve aucune bride, cependant le calibre du duodénum se rétrécit brusquement au niveau de l'union de D.2. et D.3., la lumière n'ayant pas plus de 3 à 4 mm. Cette portion rétrécie existe jusqu'à l'origine du jéjunum, elle a un aspect blanc nacré qui contraste avec l'aspect violacé et mou de la portion dilatée.

La portion rétrécie a une paroi un peu résistante à la coupe. Le reste de l'intestin est normal, dans la partie inférieure il contient un liquide hémorragique. L'ouverture du pylore n'a montré aucune hypertrophie. Le cœur ne présente aucune malformation. Rien par ailleurs.

OBSERVATION II

(MM. PÉHU, BERTOYE, GUILLEMINET)

G... Bernard, 1 mois.

Entré le 27/6/41 dans le service de M. Bertoye sur les conseils de M. Péhu pour troubles du transit gastro-intestinal. Enfant âgé de 1 mois, poids de naissance 3 k. 400,

poids actuel 2 k. 550. Nourri au sein pendant les 48 premières heures n'a plus rien supporté par la suite. Ne supporte pas le lait de vache, le lait Guigoz, l'eau de riz. Dans les antécédents des parents : rien à signaler, cinq enfants bien portants.

Examen : enfant petit, très déshydraté, peau plissée, ventre ballonné ne semblant pas douloureux à la palpation.

A l'examen radiologique, on constate :

— Au cours d'un premier examen :

1° L'existence d'une dilatation œsophagienne au-dessus du cardia.

2° Un estomac dont les dimensions, la forme, et le péristaltisme paraissent normaux.

3° Un arrêt de la bouillie à la partie inférieure de la deuxième portion duodénale, elle-même très dilatée formant une véritable poche surmontée d'une bulle d'air.

— Au cours d'un deuxième examen (une heure après le premier) les deux poches gastrique et duodénale apparaissent séparées par un mince canalicule.

— Quatre heures après le premier examen, on note la persistance de la bouillie en quantité égale dans l'estomac et dans la poche duodénale. On ne trouve qu'une faible quantité de la bouillie au niveau des anses grêles.

Intervention le 29/6/41 (M. Guilleminet).

L'intervention est faite dans des conditions très précaires. Le poids de l'enfant est tombé au-dessous de 2 k. 500, donc plus de 25 % de perte de poids depuis la naissance. Aspect général misérable, grande déshydratation avec : facies vieillot, nombreux plis transversaux du front, la peau du corps est flasque, la fontanelle est déprimée. L'enfant crie faiblement et s'agite très peu. A. G. discontinue au Schleich comme d'habitude. Incision médiane sus-ombilicale. Le ventre contient une sérosité abondante. On commence par repérer le colon transverse, l'estomac et au-dessus du transverse on trouve la poche duodénale que

l'on peut, avec deux pinces de Tuffier, amener à l'extérieur. Le plus difficile est de repérer la première anse grêle. L'anse qui paraît correspondre à celle-ci est assez spacieuse, pourvue d'un long méso. On l'amène facilement contre la poche duodénale et on fait avec deux plans de suture au catgut *une duodéno-jéjunostomie pré-colique*. La nécessité de conduire rapidement l'intervention n'a pas permis de vérifier le mode de communication de la poche duodénale et gastrique ainsi que les rapports réciproques du méso-côlon transverse et du duodénum. Fermeture de la paroi en un plan au crin. Durée totale : 40 minutes.

Les suites opératoires ont été les suivantes :

1° Le traitement institué a été de 100 cm³ de sérum physiologique sous-cutané le premier jour, 300 cm³ de sérum glucosé et salé par voie rectale, ainsi que 2 cm³ de camphre. Par voie buccale, 4 heures après l'intervention, eau sucrée donnée par cuillerées à café toutes les heures. Au bout de douze heures, toutes les deux heures, deux cuillerées à café avec 50 % de lait de femme. Cette alimentation ne fut jamais bien tolérée.

2° Du côté abdominal on n'a noté dans les trois jours de la survie aucune réaction (pas de contracture).

3° L'état général est allé en déclinant, les signes de déshydratation ont augmenté (perte de 80 à 200 gr. par jour). La température qui était remontée le soir de l'intervention à 36°8, a oscillé ensuite entre 35°5 et 37°.

4° Dès le lendemain de l'intervention, les vomissements bilieux, dont deux en fusée dans la première nuit, réapparaissent. On pratique deux lavages d'estomac par jour, les trois premiers ramènent de la baryte, ainsi qu'une grande quantité de liquide bilieux.

5° Le mardi 1^{er} juillet, l'état empire rapidement. On tente dans l'après-midi une transfusion transfontanelle qui ne peut être faite, mais on injecte 20 cm³ de sang maternel intra-musculaire, le 2 juillet à une heure du matin : décès. L'autopsie n'a pu être pratiquée (raisons familiales).

En somme : enfant opéré dans les conditions les plus précaires, d'autre part il est très vraisemblable que les malformations ont porté sur différents territoires du tube digestif, notamment sur l'œsophage (lui aussi était dilaté), et peut-être sur le pylore.

OBSERVATIONS DE FRANK (résumées) (*Acta Paediatrica* 1931)

1^{re} OBSERVATION.

Enfant de 7 semaines hospitalisée le 7 juillet 1923 parce que depuis la naissance elle pleure très violemment pendant et surtout peu après les têtées, elle donne alors l'impression de souffrir. Bonne prise de poids. Elle ne vomit pas. A l'examen, l'épigastre est ballonné. Pendant et peu de temps après les repas on voit une très légère onde péristaltique épigastrique, allant de gauche à droite. On fait des radios en série : le péristaltisme gastrique est augmentée, au bout de trois heures l'estomac n'est pas vidé. On pense alors à une sténose de la région pylorique.

Laparotomie le 9 juillet : pylore normal. Le segment horizontal du duodénum est recouvert par des membranes grêles et roses pâles qui vont du méso-côlon vers la partie inférieure du duodénum. Lorsque l'on défait cette membrane on voit le duodénum se déplisser.

Suites normales : Sortie quatre jours après l'opération.

2^e OBSERVATION.

Enfant de 8 mois hospitalisée le 4/9/26, pour strophulus infecté. On s'aperçoit alors que l'enfant vomit souvent et on apprend que ceci a commencé dès qu'on a essayé de sevrer l'enfant. Les vomissements sont abondants, par grosses vagues et ne sont pas teintés. Selles normales et

régulières. Aucune anomalie organique, pas de ballonnement, pas de péristaltisme, pas de tumeur. L'infection cutanée guérit normalement sans que le vomissement s'arrête, poids de 6.200 gr. Sortie le 25/9, malgré l'avis contraire du médecin.

Rentrée le 2/10 parce que l'enfant maigrit et les vomissements continuent. Poids de 5.600 gr. Le 12/10 radios en série : péristaltisme gastrique très augmenté, évacuation très lente.

Le 14/10, *laparotomie* : la première partie du duodénum est recouverte par *des membranes très fines et roses qui vont du méso-côlon vers la face inférieure du foie et de la vésicule*. On assiste au déplissement du duodénum lorsque l'on défait la membrane. *Suites difficiles, mais guérison.*

3° OBSERVATION.

Enfant de 3 mois amené en consultation le 28/9/26 parce qu'il vomit et n'augmente pas de poids, les vomissements remontent à deux mois, surviennent par vagues abondantes tout de suite après le repas, ne sont pas teintés. Selles paresseuses. Enfant maigre, 4.070 gr. Aucune anomalie organique. Le 4/1/27, les rayons X montrent une rétention gastrique très nette et on voit sur une image une dilatation d'un segment duodénal.

Le 11/1/27, *laparotomie*. Pylore normal, *première partie du duodénum recouvert des membranes déjà décrite qui recouvrent aussi partiellement la vésicule. Suites normales.*

4° OBSERVATION.

Enfant de 7 mois, hospitalisé le 26/3/27 pour vomissements persistants. A l'entrée poids de 4.840 gr. Aucune anomalie organique. A la radio : grosse augmentation du

premier segment duodénal. Quatre heures après l'ingestion, l'estomac n'est pas encore complètement vidé.

Une laparotomie révèle les mêmes membranes qui s'insèrent aussi sur l'antrum pylorique. Décès après 36 heures.

5° OBSERVATION.

Enfant de 7 jours qui vomit depuis la naissance. Diagnostic : sténose duodénale. L'état est très mauvais, mais on tente une chance chirurgicale.

Laparotomie : grosse dilatation gastrique. Tout de suite derrière le pylore membranes roses qui provoquent l'obstruction du duodénum. Lorsqu'on disloque ces membranes on voit se produire le remplissage du duodénum. Décès après quelques heures.

6° OBSERVATION.

Enfant de 8 mois et demi, présente après chaque repas des vomissements violents et par vagues. A l'entrée, le 26/1/29, poids, 5.550 gr. L'enfant est prostré, rejette après chaque repas un liquide brun. Rien d'anormal à l'examen. Radio : grosse dilatation gastrique, résidu alimentaire au bout de trois heures. On ne remarque pas d'anomalie du duodénum.

Laparotomie le 7/2 : Grosse dilatation gastrique. On aperçoit tout de suite le duodénum très dilaté. Le grêle est aplati, le transverse est fixé par des membranes au duodénum et à la paroi postérieure. On voit aussi des membranes allant de la vésicule vers le duodénum. On sépare les membranes après quoi on voit se vider l'estomac et le grêle se remplir. Etat alarmant les jours suivants, mais poids ascendant. Le 30/3 : 7.500 gr., mais on voit encore apparaître parfois des vomissements. Ils persistent encore en novembre 1930.

7^e OBSERVATION.

Enfant de 7 semaines hospitalisé le 26/9/1930 pour vomissements depuis la naissance. Poids, 3.300 gr. Rien à l'examen. A la radio : augmentation minime de l'estomac. Au bout de 5 heures il existe encore un résidu gastrique notable.

Laparotomie le 25/9 : on ne trouve que la partie supérieure du duodénum recouverte de *membranes grêles et roses*. On hésite à les considérer comme cause des vomissements. On les dissèque néanmoins. *Suites simples*.

ABAISSMENT DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL

OBSERVATION DE M. VEAU (résumée) (*Socité de Chirurgie de Paris*, 10 novembre 1926)

Enfant de 7 semaines. Le siège de l'obstacle avait été précisé avec certitude : 1° par des vomissements bilieux; 2° par de très bonnes radiographies. Je savais donc où je devais aller. J'ai trouvé un estomac très dilaté et très épais avec un pylore normal. J'ai rabattu en haut du côlon transverse et j'ai vu au-dessous un duodénum très distendu. En avant il y avait un *mésentère épaissi*. J'ai eu l'impression que le duodénum était coincé entre la colonne vertébrale formant plan résistant et le mésentère agent comprimant. Je ne pouvais rien faire sur ce mésentère. J'ai eu l'idée d'abaisser l'angle duodéno-jéjunal pour sortir cet angle du défilé ostéo-vasculaire où il était étranglé. J'ai fait une incision transversale de 1 cm. sur le péritoine au niveau de la portion distendue du duodénum, puis avec une sonde cannelée j'ai rompu quelques attaches profondes pour abaisser l'angle. Cela s'est fait assez facilement. J'insiste sur ce fait que je n'ai pas déchiré des formations fibreuses

anormales. J'ai simplement abaissé l'angle. Je n'étais pas plus sûr que cela d'avoir levé l'obstacle. Pour cela j'ai fait une éviscération presque complète et j'ai vu que le passage des matières était libre.

Trois semaines plus tard, l'enfant pesait un kilo de plus environ et un nouvel examen radiologique montrait une disparition complète de la stase duodénale. Malheureusement l'enfant succomba à une occlusion du grêle, par brides, survenue 64 jours après l'opération.

2° Grands enfants

OBSERVATION III

(MM. PÉHU et GUILLEMINET)

G... Robert, 9 ans 1/2.

Dans les antécédents on relève la notion de vomissements fréquents dans les trois premiers mois de la vie.

Spécificité certaine chez le père.

Durant ces dernières années rien à signaler.

L'affection a débuté *brusquement* le 23 août 1940 par un fort mal de ventre, sans localisation précise et sans vomissements. Mêmes symptômes le 24 août. Le 25 août, les douleurs revêtent une plus grande intensité et se localisent vers la région sous-hépatique et le haut du ventre. Apparition de *vomissements* d'abord *purement aqueux*, non alimentaires. Dans la semaine du 26 août au 2 septembre, les symptômes demeurent les mêmes, rappelant la colique hépatique. Le 2 septembre, ébauche de jaunisse, se caractérisant les jours suivants sans atteindre à l'ictère franc. Pas de décoloration des matières, mais l'urine est acajou. Dans cette semaine, les vomissements ont diminué

de fréquence mais sont devenus plus abondants, donnant l'impression de traduire une rétention gastroduodénale. Le 9 septembre, le docteur Manhès, médecin traitant, constate de la tension périombilicale, sans ondes péristaltiques vraies.

Le 10 septembre, *examen radiologique* par le Docteur Charrat : examen radioscopique debout à 11 h. 45 : l'estomac est en grande rétention avec niveau liquide sous la coupole diaphragmatique. Ingestion de 100 gr. de bouillie barytée : dès l'ingestion de baryte, le bas-fond apparaît élargi au niveau des crêtes iliaques, il existe des mouvements péristaltiques violents mais inefficaces. Rien ne passe dans le duodénum. Deux nouveaux examens faits une demi-heure et 5 heures après, à 17 heures, donnent les mêmes résultats. Pas de vomissements avant 18 heures, à ce moment rejet de baryte. Le Docteur Charrat conclut : *occlusion complète du pylore avec dilatation considérable de l'estomac*. Aucun passage de baryte dans le grêle (radiographie n° 2).

Devant ces manifestations graves, on décide une intervention.

Intervention le 11 septembre 1940 (M. Guilleminet).

Anesthésie à l'éther. Laparatomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est modérément distendu. On est surtout frappé par les particularités offertes par la deuxième portion et par le coude des deux premières portions du duodénum au-dessus du méso-côlon transverse. A ce niveau, le duodénum est rouge et donne au doigt une sensation d'induration. L'aspect est tel qu'on envisage sur le moment l'hypothèse d'un état inflammatoire lié à un ulcère du duodénum portant sur la deuxième portion et que l'on se détermine à faire une gastro-entérostomie. On se met en mesure de trouver la première anse jujénale et on n'y parvient pas sans quelques tâtonnements : on est obligé de suivre le grêle de bas en haut et on peut ainsi noter que l'angle duodéno-jéjunal est enfoui sous une série de fossettes péri-

tonéales et que *toute la moitié droite du tranverse ainsi que le côlon ascendant et le cæcum présentent une mobilité excessive*. Ils tombent très bas en avant du grêle. On termine alors la gastro-entérostomie à trois plans de suture, transmésocolique postérieure. Le méso est fixé à l'estomac.

Le deuxième jour les suites opératoires ont été troublées : le 13 septembre, après une injection de post-hypophyse, l'enfant rend des gaz et il a un vomissement verdâtre. Du 13 au 15, les vomissements verdâtres se répètent en même temps que surviennent des crises douloureuses subintran-tes, à sièges épigastriques. Les vomissements deviennent verts foncés. Des lavages d'estomac réitérés ne procurent qu'un bref soulagement, ils ramènent un liquide vert foncé.

Le 15 septembre au soir, après consultation avec M. le Professeur Santy, on réintervient.

Deuxième intervention (MM. Santy et Guilleminet).

Anesthésie à l'éther.

On trouve actuellement *une très grande distension de la deuxième portion du duodénum*, et à ce moment l'idée vient d'une sténose duodénale par malformation locale.

La gastro-entérostomie ne fonctionne pas. On coupe alors les fils de fixation mésocolique et on attire un cône gastrique plus long au-dessous de la brèche du mésocolon. On termine par une *jéjuno-jéjunostomie au bouton de Jaboulay*.

Depuis cette deuxième intervention, le petit malade n'a plus vomi et sa convalescence s'est achevée dans le calme. Il est à noter cependant qu'il accuse encore de temps à autre des sensations douloureuses dans le flanc gauche.

Nous avons eu l'occasion de revoir trois fois cet enfant depuis la sortie de la clinique.

Le 15 novembre 1940, l'enfant a repris du poids. Il a eu en un mois et demi deux vomissements abondants à long intervalle. A l'examen radioscopique (Docteur Charrat) on constate que le bouton de jéjunostomie est resté en place. L'estomac contient beaucoup de liquide résiduel,

bien qu'aucun repas n'ait été pris depuis la veille au soir. Après l'ingestion de baryte se dessine d'abord la poche gastrique, puis apparaît dans la fosse iliaque droite une deuxième poche volumineuse avec niveau, communiquant largement avec l'estomac (radiographie n° 3). Sous nos yeux des ondes antipéristaltiques font refluer le contenu de cette deuxième poche dans la première. Ainsi se trouve mise en évidence l'existence d'une *fausse biloculation se décomposant en une poche gastrique supérieure et une poche duodénale basse*. L'estomac se vide ensuite par la bouche de gastro. Ces constatations radiologiques viennent démontrer que la véritable cause des accidents a bien été une sténose duodénale siégeant à la hauteur de la troisième portion.

En faveur de cette conclusion viennent encore les constatations faites au cours de la première intervention où l'on a vu que tout le côlon droit mal fixé tombait en avant de la masse du grêle. En somme, le cas relève de la pathogénie des sténoses duodénales par compression mésentérique (Duval, Grégoire, Leveuf).

Le 6 avril 1941, l'enfant a été revu allant bien, il n'a plus vomi, son appétit est excellent. Il a récupéré son poids d'avant l'intervention, c'est-à-dire 40 kilos.

Il a été revu encore le 10 juin 1941 de concert avec le Docteur Charrat. Etat général parfait. Le poids actuel dépasse de 2 kilos le poids d'avant l'intervention. Ne vomit jamais. A la radioscopie, on constate que le bouton anastomotique est toujours accroché au niveau de la jéjuno-jéjunostomie. *L'évacuation se fait uniquement par la bouche de gastro* et la jéjuno-jéjunostomie dont les deux branches se remplissent simultanément. Par contre, il n'y a aucun fonctionnement du pylore et on ne voit plus se dessiner de poche duodénale (radiographie n° 4).

OBSERVATION IV

(MM. PÉHU et GUILLEMINET)

M... Raymond, 8 ans 1/2, présente des vomissements depuis le quinzième jour de sa vie, s'accompagnant de fièvre et de selles normales, survenant par périodes de 15 jours. On a parlé de spasme du pylore.

En mars 1933, vu pour la première fois à l'âge de 9 mois par M. Péhu : a eu *des selles marc de café*, souvent présente de *vomissements verts*. La recherche minutieuse des ondes péristaltiques est négative, mais après la tétée, tension de l'épigastre et de la région duodénale.

En août 1936, vomissements ayant reparu une fois par semaine, verts, abondants, remplissant la moitié d'un seau hygiénique, accompagnés de douleurs vives dans le ventre. Selles non modifiées.

Revu le 21 octobre 1936, ce jour-là, à 13 h. 45, saillie sus-ombilicale du volume d'un gros pouce d'adulte, disposée horizontalement. Il ne s'agit pas d'ondes vraies, mais d'une tension partielle de l'épigastre.

Le 22 mai 1940, encore des vomissements, deux par semaine, toujours verts, un peu de tension de l'épigastre, pas d'ondes.

Depuis mai 1940, crises de vomissements qui reviennent avec régularité tous les 10 jours ou deux fois seulement séparées par un intervalle d'un mois.

La veille d'une crise, l'enfant se plaint de l'estomac, a les traits tirés, puis des vomissements se montrent : un peu jaunes, souvent verts épinard, ne contenant pas d'aliments pris un ou deux jours avant. *Leur odeur, de même que celle de l'haleine, est celle de pommes fermentées*. Il vomit en jet une grande cuvette, la durée de la crise est de 1 jour et

de mi environ. Les vomissements sont plus abondants que fréquemment répétés. Les selles sont normales, pas de fièvre. La crise terminée, l'enfant a l'air soulagé.

Examiné à la Clinique Jeanne-d'Arc, le 20 mars 1941, à 8 heures du matin : faciès coloré, langue à peine chargée, ventre partout un peu tendu, tympanisé. Malgré une malaxation répétée et prolongée : pas d'ondes, pas de tension localisée. Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes, la rate nettement aussi d'un travers de doigt. Aucune circulation collatérale, pas d'ictère. Examen général négatif. Pas de dystrophie dentaire.

Le 21 mars, un *examen radiologique* est pratiqué montrant un arrêt de la bouillie barytée dans la deuxième portion du duodénum (radiographie n° 5). La bouillie barytée stationne plus de 6 heures au niveau de la poche duodénale et pour une faible partie au niveau de l'estomac lequel présente une légère dilatation. L'étude complète du transit intestinal fait mettre en évidence un côlon transverse plongeant dans le bassin (radiographie n° 6).

Le 22 mars 1941 : a vomi cette nuit deux fois de la bile à 2 h. 1/4 et 2 h. Ce matin, à 8 h. 15, ondes péristaltiques, nettes, nombreuses dans toute la région épigastrique, nullement douloureuses. Nouveaux vomissements les 22 et 23 mars au soir, très abondants (une demi-cuvette, verdâtres).

Le 24 mars 1941, ondes péristaltiques très nettes. On fait un lavage d'estomac à 9 heures, donc peu après le petit déjeuner : résidu gastrique abondant avec débris alimentaires. On prescrit une alimentation strictement liquide.

Le 25 mars : nouveaux lavages, liquide propre. En raison de la persistance des troubles digestifs accusés de date ancienne éveillant l'idée d'une sténose gastrique ou duodénale, on décide une intervention chirurgicale.

Intervention, le 25 mars 1941, à 17 heures, par M. Guilleminet.

A. G. à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Estomac modérément distendu. On se porte sur le duodénum et on trouve, faisant suite à un angle D.1., D.2. haut situé (une distension très nette de la deuxième portion du duodénum. Elle est rose, assez mobile, et sa portion inférieure est couverte d'exsudats fibrineux, certains d'allure récente pareils à du vermicelle cuit, d'autres plus anciens ressemblant à des brides cicatricielles. Le duodénum disparaît en bas derrière un voile sérieux au sein duquel bat une grosse artère à direction transversale. Après libération partielle on voit qu'il s'agit d'une branche de la mésentérique supérieure destiné à l'angle droit et qui circule dans le méso-côlon transverse. Il est impossible de suivre le duodénum jusqu'au bout car il s'engage là dans un V ouvert en haut que forme la moitié droite et la moitié gauche du côlon transverse. A cette place le côlon transverse mobile en-deçà et au-delà, a perdu sa mobilité. Il est plaqué contre la paroi postérieure, on ne peut l'attirer dans la plaie. Dans la crainte de dégâts vasculaires, on renonce à poursuivre davantage la libération du colon. On décide de faire une duodéno-jéjunostomie précolique entre la partie dilatée du duodénum et la première anse grêle. On a beaucoup de peine à repérer cette anse et pour y parvenir on doit remonter le long du grêle depuis l'angle iléo-cœcal. On fait ensuite une petite bouche à trois plans de sutures (un lin séro-séreux et deux catguts). Pas d'incidents. Fermeture soignée.

Suites opératoires : Le 27 mars 1941 dans la nuit, vomissements bilieux, température à 38°2, air fatigué, yeux très cernés, météorisme léger avec clapotage épigastrique, n'a pas fait de gaz encore. On pratique un lavage d'estomac : on évacue une quantité importante de liquide verdâtre.

Après ce lavage, les suites ont présenté encore quelques incidents :

Le 30 mars 1941, ce matin, température en ascension à

38°8, depuis 2 à 3 jours tousse un peu, petits signes de bronchite. Dans l'après-midi, température à 39°9 et éruption de rougeole.

Le 7 avril 1941 : la rougeole a évolué sans incident. Depuis le 27 avril, il n'y a plus eu aucun incident digestif.

Rentre dans sa famille le 15 avril après un examen radiologique (Dr Cade) (radiographie n° 7).

30 août 1941, revu à Lyon. *Pendant 5 mois, suites excellentes.* Il n'y avait aucun trouble digestif. Le poids était monté à 26 kilos. Puis l'état est devenu un peu moins satisfaisant, le poids est retombé à 23 kilos 800. Dans la nuit du 29 au 30, petit vomissement bilieux (un verre). A l'examen, aspect général médiocre, faciès fatigué avec yeux cernés. Le ventre n'est pas ballonné, mais autour de l'ombilic sur une surface d'environ une main d'adulte, ballonnement sans progression d'ondes. Pas de clapotage. Pas de douleurs. Pas de tranchées. Dans le vase de nuit : total de 3 selles environ, 400 gr. de matières assez homogènes, purée de fèves ou moutarde anglaise, avec quelques grains de raisins, mal odorantes.

1^{er} septembre 1941, examen radiologique (Dr Roger Cade) : après ingestion de la baryte, on voit se dessiner l'estomac avec niveau et bulle d'air, puis on constate une deuxième bulle d'air au sommet du génu-supérieur. *La bouillie traverse rapidement le duodénum* et passant probablement à la fois par les troisième et quatrième portions et par la duodéno-jéjunostomie, elle remplit le grêle. Il n'y a aucun retard à l'évacuation de l'estomac (radiographie n° 8).

15 novembre 1941 : à la suite de l'examen du 30 août, l'enfant, dont l'hygiène alimentaire était très déréglée, a été soumis à un régime sévère. Les nouvelles reçues de lui sont de nouveau excellentes.

PTOSE COLIQUE DROITE
DUODÉNO-JÉJUNOSTOMIE TRANSMESOCOLIQUE

OBSERVATION DE CAMERA (résumée)
(*Archives de Médecine des enfants*, p. 583.)

Enfant de 6 ans 1/2 présentant des crises aiguës de vomissements. Il eut sa première crise à huit mois, les autres suivent à des intervalles de 6, 7, 8 mois. Les vomissements étaient généralement très abondants, colorés en vert par la bile, précédés généralement de fortes douleurs. Pendant la durée des crises, l'enfant présentait toujours un ensemble de symptômes très impressionnants. Dépression profonde, amaigrissement rapide, notable sécheresse des tissus, pouls fréquent. Urines rares présentant *une grande quantité d'acétone*. Dans les périodes de repos l'enfant accuse quelques vagues malaises, de l'inappétence : il était habituellement constipé et cette constipation augmentait dans les prodromes de la crise. L'enfant était soigné par différents médecins : le diagnostic général fut celui de *vomissements cycliques avec acétonémie*.

Examen radiologique pratiqué en octobre 25 montra : 1° une gastropse partielle avec image gastrique de type hypotonique; 2° une dilatation du bulbe et de la deuxième portion du duodénum. Un retard du transit duodénal; 3° une mobilité anormale considérable du cæcum et du côlon ascendant, qui sont situés à gauche de la ligne médiane. Un dolichocôlon et un dolichospermode. Cet examen permet de porter le diagnostic de *sténose mésentérique du duodénum*.

Intervention : Estomac très dilaté. Après avoir découvert rapidement le pédicule mésentérique, j'ai trouvé que celui-ci étranglait nettement à son passage la troisième portion du duodénum. Enormément ectasique, presque des dimen-

sions du côlon est la partie du duodénum au-dessus de l'étranglement. Le méso-côlon droit, complètement libre, est partiellement plié vers la ligne médiane comme le feuillet d'un livre, et les vaisseaux coliques droits se rapprochent beaucoup dans leur cours des vaisseaux mésentériques supérieurs. Je procédai à une ample anastomose entre la première partie de l'intestion grêle et la deuxième portion du duodénum, *en passant à travers le méso-côlon transverse*, et je fermai à triple couche la paroi abdominale.

La nuit et le jour suivants il y eut encore quelques vomissements, le deuxième jour une émission spontanée de matières fécales, et puis tout redevint normal. Le troisième jour on put commencer une alimentation liquide, puis graduellement administrer des aliments plus substantiels, et après 15 jours, l'enfant a pu quitter le lit. J'ai suivi le petit opéré. Depuis lors il n'eut plus un seul vomissement et ne suit aucun régime spécial. Il a rapidement augmenté de poids.

VOLVULUS TOTAL DE L'INTESTIN A ÉVOLUTION CHRONIQUE

OBSERVATION D'OMBREDANNE (résumé)
(Société de Chirurgie, 30 avril 1919.)

Enfant de 12 ans. A 18 mois elle fut sevrée et depuis ce moment fut sujette à des vomissements répétés: deux ou trois fois par mois elle était prise d'une crise de vomissements durant deux ou trois jours. C'était des vomissements abondants, verdâtres, se produisant en jet, sans effort. En dehors de ces crises l'enfant recevait l'alimentation ordinaire à son âge, digérait bien. En juillet 1918 l'enfant a onze ans, les vomissements se rapprochent, du 15 novembre au 1^{er} décembre accalmie. Au début de décembre les

vomissements reprennent, l'état nauséux est incessant, ceci dure jusqu'à son entrée à l'hôpital le 17 février. Examen radioscopique: l'estomac augmenté de volume, péristaltisme normal, évacuation pylorique facile. Duodénum très augmenté de volume sur toute sa longueur visible. Stase de liquide dans le duodénum très prolongée.

Intervention le 21 février 1919 ; l'estomac apparaît dilaté. Le pylore semble sain. Il se continue avec un duodénum qui s'élargit, il disparaît brusquement dans la profondeur. De ce niveau émerge une anse grêle, nous ne voyons pas le côlon transverse. Devant cette disposition insolite, nous agrandissons aussitôt l'incision vers le bas et nous écartons largement : dans la fosse iliaque gauche nous apercevons le cæcum et l'appendice sous la paroi abdominale. Nous nous reportons alors à la région où le duodénum disparaît. Nous sentons à ce niveau une sorte de corde verticale correspondant aux vaisseaux mésentériques : cette notion éclaire aussitôt notre diagnostic, et nous reconnaissons une torsion totale de l'intestin autour de ce pédicule. Nous éviscérons en masse l'intestin et nous constatons à ce moment que nulle part les mésocôlons n'ont fait leur coalescence avec le péritoine postérieur. Nous prenons tout ce paquet intestinal en masse et nous le détordons de manière à ramener le cæcum dans la fosse iliaque droite. Il persiste au niveau de l'axe de torsion un certain nombre de voiles péritonéaux, assez peu résistants d'ailleurs qu'il faut sectionner. Puis nous plaçons alors quatre anses de catgut dans le péritoine pariétal: deux dans la région des hypochondres droit et gauche, et deux plus bas, à la hauteur des épines iliaques antéro-supérieures. Ces quatre points vont jalonner un cadre pour les côlons. Aux deux points supérieurs nous fixons de part et d'autre le segment moyen du côlon qui prend alors la position d'un côlon transverse, le point inférieur droit est passé dans le cæcum, le point inférieur gauche dans le côlon descendant. Ceci fait nous replaçons en masse le paquet des anses grêles au centre de ce cadre où elles paraissent bien logées.

Suites simples. Guérison. Cependant un mois et demi après, un examen radioscopique pratiqué après lavement bismuthé a permis de constater que trois des quatre points en cadre fixant le côlon ont bien tenu, par contre le point supérieur droit a cédé et le côlon ascendant est fortement oblique en haut et à gauche.

« ILEUS DUODÉNAL CHRONIQUE AVEC GASTROMÉGALIE »
GASTRO-ENTÉROSTOMIE

2 OBSERVATIONS DE MILLER ET GAGE (*résumées*).
(*Arch. of Dis. in Childhood*, avril 1930.)

1° OBSERVATION :

3 ans et 3 mois. Les vomissements apparaissent à 3 mois et s'aggravent vers 18 mois. Ils surviennent par crises, sont explosifs, copieux, contenant des aliments et du mucus, teintés de bile. Ils s'accompagnent de signes de toxémie : fièvre, diarrhée avec mucus, et d'une chute de poids brutale.

En mai 1929, Miller et Gage voient l'enfant pour la première fois : enfant très maigre (8 kgs 390), dans la région épigastrique on constate l'existence de mouvements péristaltiques et de clapotage. Le premier examen radiologique révèle une augmentation de volume de l'estomac, dont le corps cache l'antré. Il n'y a pas de stase gastrique. Le traitement est institué en décembre 1928 : il consiste en une alimentation épaisse et boissons dans l'intervalle.

Sous l'influence de ce régime, les vomissements, le péristaltisme gastrique, le clapotage, le hoquet disparaissent. *Un examen radiologique*, en février 1929, montre un estomac volumineux et malgré un hyperpéristaltisme, une stase

considérable. Le bulbe duodénal est normal. Les autres portions du duodénum ne sont pas visibles.

On poursuit le même traitement pendant cinq mois, mais la quantité d'aliments absorbés est très faible et le gain de poids insuffisant.

Opération (6 mai 1929). L'estomac est très dilaté et hypertrophié, le pylore est normal. Le duodénum est très augmenté de volume, au niveau de ses première, deuxième et troisième portions. L'artère mésentérique et le mésentère forment une bride très serrée comprimant le duodénum. On pratique une *gastro-entérostomie postérieure* : immédiatement le jéjunum devient deux fois plus volumineux qu'il n'était au début de l'intervention. Evolution post-opératoire : les signes fonctionnels disparaissent, les résultats objectifs (clinique et radiologique) sont satisfaisants, mais l'augmentation de poids est très lente.

2° OBSERVATION :

Depuis sa naissance, boit lentement sans appétit et ses cris pendant l'absorption du lait donnent l'impression qu'il souffre à ce moment. Pourtant la courbe de poids est ascendante jusqu'à 7 semaines. A cet âge apparaissent des vomissements en jet. Leur importance augmente à 18 mois au moment où on donne à l'enfant une alimentation solide, ils surviennent par crises de trois ou quatre jours, sont précédés de hoquets et accompagnés d'anorexie absolue, de torpeur, de chute de poids rapide et de mucus dans les selles. Ces crises se reproduisent toutes les trois ou quatre semaines environ.

Ces troubles persistent, l'anorexie dominant la scène et tenant les vomissements en suspens si on ne force pas l'enfant à s'alimenter contre son gré. A 5 ans, l'état général est très mauvais, le poids de 15 kgs 850.

Examen radiologique : Gros estomac atonique ou hypo-

tonique, très hypocinétique. Le retard à l'évacuation est important. Bulbe duodénal normal.

Intervention le 11 novembre 1929. Estomac très augmenté de volume, parois flasques mais épaissies, duodénum considérablement distendu et hypertrophié. Cette dilatation se constate sur tout le segment visible du duodénum, soit sur ses première et deuxième portions. On pratique une *gastro-jéjunostomie postérieure*. La guérison survient, mais les progrès sont très lents. L'estomac recouvre ses dimensions normales, mais son manque de tonus persiste.

STÉNOSE PAR ULCÈRE CHRONIQUE DU DUODÉNUM

OBSERVATION DE MILLER ET GAGE

(*Arch. of Dis. in Childhood*, avril 1930.)

Née en 1900. Bien portante jusqu'à l'âge de 6 mois, des vomissements apparurent alors, furent très inquiétants pendant six mois, puis s'espacèrent. A l'âge de 5 ans et demi ils devinrent plus fréquents. A l'examen on trouva des ondulations péristaltiques persistantes à l'épigastre, du clapotage gastrique. Aucune amélioration ne survenant, l'enfant fut opérée à l'âge de 7 ans.

A l'intervention : Première portion du duodénum très épaissie surtout au niveau de la paroi postérieure, mais l'épaississement s'étend sur les 5/6^e de la circonférence au voisinage du pylore. Adhérences nombreuses à ce niveau et le péritoine recouvrant la région pylorique est très vascularisé. Gastro-jéjunostomie postérieure. Diagnostic : sténose duodénale due à un ulcère cicatriciel datant de la première enfance.

Après l'intervention, convalescence rapide. L'auteur revit la malade en 1929. Elle était alors âgée de 29 ans. Jusqu'à l'âge de 21 ans, elle avait été bien portante. A partir de

ce moment elle souffrit de flatulences, digestions difficiles, et les symptômes allèrent en s'aggravant. Elle eut une crise de lithiase biliaire avec ictère, en août 1928. L'examen aux rayons X montra que la gastro-jéjunostomie fonctionnait bien. A l'intervention, on trouva un *vieil ulcère de la région pylorique, adhérent à la tête du pancréas*. La vésicule biliaire contenait de nombreux calculs et fut enlevée. L'auteur revit la malade en 1929. Elle se portait parfaitement bien depuis l'intervention.

II. — CAS TRAITES MEDICALEMENT

OBSERVATION DE P. DUVAL ET J.-CH. ROUX (résumée)
(*Arch. Maladies app. dig.*, mars 1930.)

Il s'agissait d'un enfant de 10 à 11 ans, atteint depuis quelques années de vomissements cycliques tels qu'on les observe souvent à cet âge. M. Duval se rappela avoir opéré autrefois la mère pour un côlon droit anormalement mobile et comprimant le duodénum.

Dans son enfance, la mère avait eu elle aussi des crises de vomissements. Il se demanda si les accidents présentés par cet enfant ne tenaient pas à une malformation analogue. Des radiographies pratiquées en pleine crise de vomissements démontrèrent que cette hypothèse était parfaitement justifiée : sur des images on constate que pendant la crise de vomissements le duodénum est bridé dans la partie médiane de la troisième portion par le pédicule mésentérique. Il y a de forts mouvements antipéristaltiques. Une seconde radiographie prise ultérieurement, quand la crise de vomissements avait cessé, montra un fonctionnement normal du duodénum. Eclairé par ces examens ra-

diologiques, il fut facile de mettre l'enfant à l'abri de toute crise par la position genu-pectorale ou à quatre pattes, lorsque les premiers signes se faisaient sentir.

OBSERVATION DE RIBADEAU-DUMAS ET H. VIGNES (résumée)

(*Journal des Praticiens*, 2 août 1941.)

Enfant né le 2 juillet 1936. Poids^e: 3.300 grammes. Dès que l'on commence à l'alimenter, au deuxième jour apparaissent les vomissements brusques, constitués par le lait, du mucus, de l'eau teintée de bile. Au quatrième jour, l'aspect devient médiocre. L'épigastre est légèrement bombé, on voit quelques très faibles ondulations péristaltiques. Les images données par la radiographie après absorption de 30 grammes de gélobarine, sont très instructives : l'estomac est distendu. On voit très bien sur la grande courbure des ondes péristaltiques, mais celles-ci sont de faibles intensité. Le pylore est largement perméable et très rapidement le duodénum s'injecte de gélobarine. La deuxième et la majeure partie de la troisième portion du duodénum sont uniformément opaques. La masse opaque se termine brusquement sur la troisième portion.

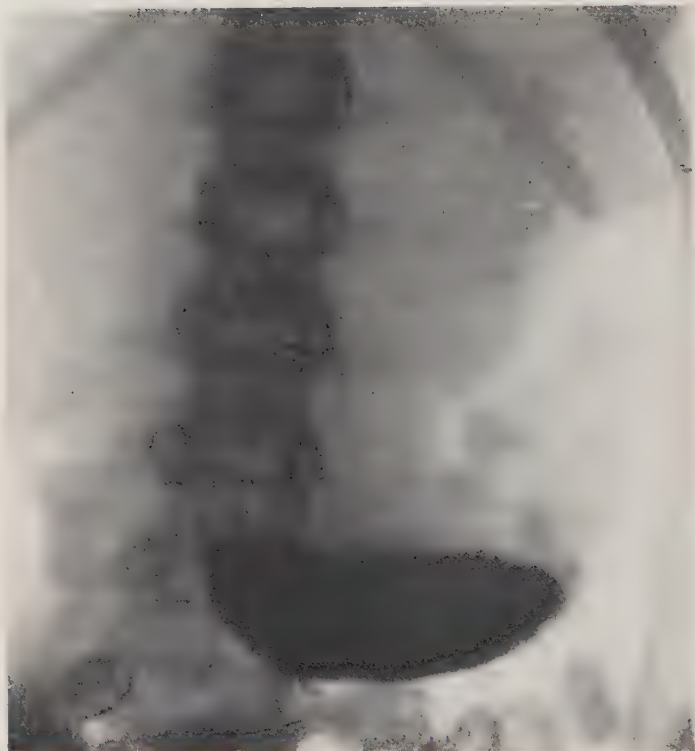
Aussitôt que le résultat de l'examen nous a été connu, l'enfant a été couché sur le ventre, après un repas normal de lait. Ce repas est gardé intégralement. Si au contraire le lait est donné, le bébé étant dans une position normale, le vomissement reparait. Très rapidement l'enfant grossit. Cependant cette croissance comporte dans sa marche des arrêts. Le lait de vache entretient bientôt une dyspepsie qui s'améliore avec un lait écrémé, le babeurre, puis un régime mixte hydrocarboné. A un an, l'enfant a encore des vomissements, mais ceux-ci ne surviennent plus qu'en

crises de plus en plus espacées. A 3 ans, il a le régime commun à son âge. Il n'a plus qu'exceptionnellement des vomissements. A 4 ans, il semble bien développé. Il pèse 14 kgs 600. Depuis six mois, il n'a plus vomi. On a depuis longtemps cessé de le coucher sur le ventre.



Radio n° 1, G... Bernard (Obs. II)

Image de pseudo-biloculation, avec énorme dilatation des trois premières portions du duodénum et bulle d'air au niveau du genu supérieur.



Radio n° 2, G... Robert (Obs. III)

10-9-40. Image de pseudo-sténose pylorique. Il n'existe aucune dilatation duodénale.



Radio n° 3, G... Robert (Obs. III)

15-11-40 (2 mois après la deuxième intervention)
Le bouton de jéjuno-jéjunostomie est resté en
place. Estomac distendu et volumineuse poche
duodénale.



Radio n° 4, G... Robert (Obs. III)

10-6-41. L'évacuation se fait uniquement par la bouche de gastro et par la jéjuno-jéjunostomie.

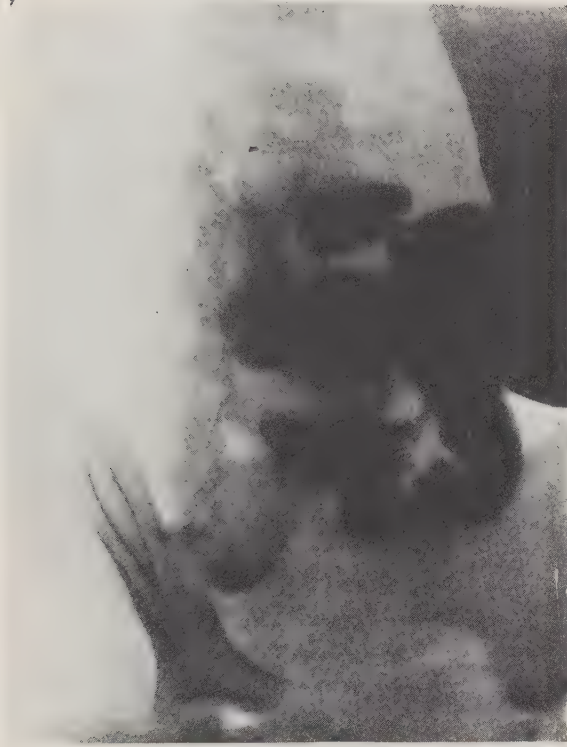


Radio n° 5, M... Raymond (Obs. IV)

21-3-41. Dilatation duodénale des 1^{re} et 2^e
portions avec niveau et bulle d'air du genu
supérieur. Estomac légèrement abaissé.



Radio n° 6, M... Raymond (Obs. IV) ,
21-3-41. Colon ascendant ptosé se superposant
à l'image du cæcum. Le colon transverse dessine
un angle à sommet inférieur.



Radio n° 7, M... Raymond (Obs. IV)

14-4-41 (3 semaines après l'intervention).
Vue O. A. D. Persistance de la dilatation
gastrique et d'un certain degré de distension
de D1. La 2^e portion du duodénum se super-
pose avec la première anse jéjunale anasto-
mosée, peut-être aussi peut-on admettre que la
baryte passe par la 3^e portion.



Radio n° 8, M... Raymond (Obs. IV)

1-9-41 (5 mois après l'intervention).
Poche duodénale légèrement augmentée de
volume, et bulle d'air au niveau du genu
supérieur. Estomac dont les dimensions sont
devenues normales.

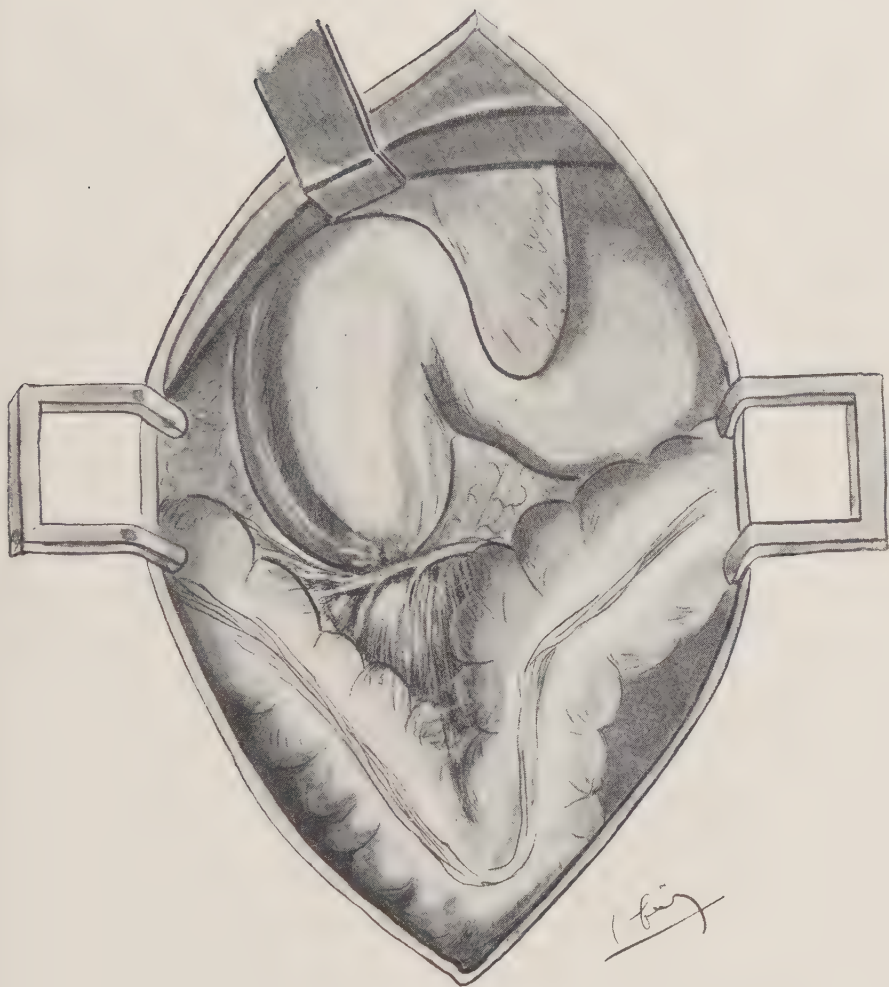


Schéma des lésions rencontrées à l'intervention de M... Raymond

(Obs. IV)

Ptose de la moitié droite du colon transverse, sténose duodénale au niveau de D2 par artère colique. Au niveau de la sténose existaient d'abondants exsudats inflammatoires.

CONCLUSIONS

I. — Cliniquement il faut distinguer deux variétés de sténoses du duodénum :

1) La première due à des atrésies (imperforations totales) ou à des sténoses très serrées. Elles se manifestent dès les premiers jours de la vie et ne permettent pas la prolongation de l'existence.

2) La deuxième variété comprend des sténoses incomplètes permettant une survie plus ou moins longue. Elles se révèlent par des crises intermittentes dont la manifestation capitale est représentée par des vomissements très abondants et, lorsqu'il s'agit d'une sténose sous-vatérienne, à contenu biliaire. L'examen radioscopique permet de constater l'image de la poche duodénale animée de mouvements anti-péristaltiques, parfois seulement une image de rétention gastrique pouvant faire croire à un syndrome purement pylorique (obs. III).

3) Chez le nourrisson le diagnostic entre la sténose supra-vatérienne du duodénum et la sténose hypertrophique du pylore, peut être difficile. Il repose sur la notion de la date d'apparition des vomissements, sur leurs caractères cliniques, et sur les données radiologiques.

4) Chez le grand enfant, le diagnostic est souvent délicat :

Il faudra éliminer un syndrome d'appendicite et surtout, par l'examen radiologique : « les crises de vomissements cycliques avec acétonémie ». Lorsqu'il existe un syndrome radiologique de pseudo-sténose pylorique, on peut penser à un ulcère gastro-duodéal (obs. III).

II. — Anatomiquement, on trouve :

1) *Des sténoses intrinsèques*, incompatibles avec la vie : diaphragme muqueux, culs de sac duodénaux réunis par un cordon fibreux (obs. I) ou complètement séparés l'un de l'autre.

2) *Des sténoses extrinsèques*, les plus fréquentes :

a) Par brides, le plus souvent congénitales, parfois inflammatoires.

b) Par dispositions péritonéales anormales, en particulier par défaut de coalescence des méso-côlons (obs. III et IV), entraînant une compression duodénale soit par l'intermédiaire du pédicule mésentérique supérieur, soit par l'artère colica média.

III. — 1) Dans les cas de sténoses incomplètes par compression mésentérique le traitement postural a donné quelques succès.

2) Généralement la seule thérapeutique efficace est l'intervention chirurgicale :

a) La simple section des brides congénitales ou de

certaines brides cicatricielles semble être une excellente intervention chez le nourrisson.

b) Dans les cas de ptose colique droite entraînant une compression duodénale par l'artère colica- média, la colopexie a pu donner de bons résultats chez les grands enfants. Elle est rarement indiquée.

c) Dans tous les cas où l'on ne peut s'attaquer directement à la cause de la sténose, la duodéno-jéjunostomie, toujours réalisable, représente le meilleur mode d'anastomose. La gastro-entérostomie faite isolément risque de donner des suites opératoires très accidentées. Il convient de s'en méfier.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse.
SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lvon, le 23 Janvier 1942.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ALGLAVE. — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques duodénaux ou colique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Chir. de Paris*, 1920, p. 966.)
- AUBERGE. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant. (*Thèse Lyon*, 1922.)
- AUDRY, BARJON et PÉHU. — Sténose duodénale, diagnostic radioscopique, confirmation opératoire. (*Lyon Méd.*, 25, mai 1922.)
- BARNAUD (M^{lle}). — Sur les vomissements de la première enfance disparaissant dans certaines positions. (*Thèse*, Paris, 1934.)
- BASSET (A.). — Périduodénite et appendicite. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, n° 9, nov. 1925.)
- BERT (P.). — Stase duodénale et ulcère. (*Journal de Chir.*, t. XLI, n° 4, avril 1933.)
- BOPPE. — La duodéno-jéjunostomie. (*Journal de Chir.*, janv. 1929.)
- CAMERA. — La base anatomique des vomissements cycliques réside-t-elle en une sténose extrinsèque congénitale du duodénum ? (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1930, p. 583 à 600.)
- COMBY. — Rétrécissement congénital du duodénum. (*Arch. Méd. des Enf.*, 1921.)
- COMMANDEUR et BOSQUETTE. — Deux cas de malformation du duodénum. (*Bull. de la Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, mai 1908, p. 206.)

- DAHL-IVERSEN. — *Lyon Chirurgical*, nov.-déc. 1922.
- DELBET DE DE VADER. — La gastro-pyloro-duodéno-entérostomie. (*Revue de Chir.*, 1928, n° 7.)
- Obstruction chronique du duodénum par la corde mésentérique. (*Thèse Paris*, 1927.)
- DUBOSE. — Méga-duodénum. (*Surgery, Gyn. and Obstetrics*, sept. 1919, p. 278.)
- DUVAL (P.). — Le méga-duodénum existe-t-il ? (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1924.)
- La péri-duodénite sténosante congénitale chez le nouveau-né. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 21 oct. 1925, p. 890.)
- DUVAL et GATTELLIER. — Les sténoses sous-vatériennes du duodénum. (*Arch. Mal. de l'App. Dig.*, t. II, n° 3, juin 1921.)
- DUVAL, ROUX. — Les migraines duodénales. (*Arch. Mal. de la Digestion et Nutrition*, 1924, p. 74.)
- Les deux variétés de péri-duodénite essentielle sténosante. (*Arch. Mal. App. Dig.*, n° 9, nov. 1925, p. 886.)
- Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance. (*Arch. Mal. Appar. Dig.*, mars 1930, p. 359.)
- DUVAL, ROUX, BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. (I vol., Masson, 1921.)
- FLORAND. — Les sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance. (*Thèse Paris*, 1924.)
- FOISY. — Occlusion duodénale par malformations congénitales du duodénum. (*Soc. de Chir. de Paris*, 10 déc. 1919.)
- FORGET (M^{me}). — Contribution à l'étude des sténoses duodénales dans la première enfance. (*Thèse Paris*, 1936.)
- FRANK (C.-S.). — Chronischer ileus des duodénums bei säuglingen durch periduodenale und. peripylorische membranen. (*Acta paediatrica*, Sonderabdruck aux vol. X, fasc. 3, p. 302, 1931.)

GRÉGOIRE (R.). — Quatre cas d'occlusion chronique du duodénum. (*Soc. Chir.*, 19 mai 1920.)

— Technique de la duodéno-jéjunostomie. (*Journ. de Chir.*, 1922, p. 449.)

— Deux cas de sténoses sous-vatériennes du duodénum. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1927, p. 157.)

GRENET. — Vomissements par réaction inflammatoire post-opératoire chez le nourrisson. (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, 12 mars 1940, p. 519.)

— Vomissements par anomalie duodénale. (*B. S. Pédiatrie*, mai 1940, p. 547.)

GUTMAN, GARCIA, CALDERON et JAHIEL. — Les péri-duodénites, étude clinique et radiologique. (*Bull. Méd.*, nov. 1926.)

HAYE et SCHAW. — Intermittent duodenal stenosis. (*Journal of Americ. Med. Assoc.*, 1928, p. 802.)

KELLOG. — Chronic duodenal obstruction. (*Am. of Surgery*, mai 1921, p. 578.)

MARFAN. — A propos des vomissements à rechute par sténose du duodénum. (*P. M.*, 14 juin 1930.)

MARFAN, TURQUÉTY et DEBRAY. — Un cas de rétrécissement congénital du duodénum. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1924, p. 85.)

MAUCLAIRE. — Mésentérite rétractile. (*Congrès Français de Chir.*, 1921.)

MIALARET (J.). — Les sténoses du duodénum. (*Encyclopédie Méd. Chir. Estomac, Intestin*, p. 9035.)

MILLER et GAGE. — Gastromegaly and chronic duodenal ileus in children. (*Arch. of Diseases in Childhood*, avril 1930.)

— Further note on gastromegaly from duodenal ileus. (*Arch. of Diseases in Childhood*, avril 1932.)

MOCQUOT. — Obstruction duodénale par le pédicule mésentérique. (*Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1922, p. 1137.)

- OMBREDANNE. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1919.)
- PÉHU et AUBERGE. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant. (*Arch. de Méd. des Enf.*, E924.)
- PINEL. — La maladie pylorique du nourrisson. (*Thèse* Lyon, 1921.)
- POUYANNE. — Sténose duodénale du nourrisson par brides congénitales. (*Péd.*, nov. 1934.)
- REDON. — Les sténoses incomplètes du duodénum associées à l'ulcère duodénal. (*Journ. de Chir.*, 1931, t. XVIII, p. 342.)
- RHENTER. — Le nouveau-né normal et pathologique. (in *La pratique des accouchements*, t. v, p. 272-274, 1928).
- RIBADEAU-DUMAS et VIGNES. — Sténose lâche de la troisième portion duodénale. (*Journ. des Prat.*, 2 août 1941.)
- ROSSIER. — Contribution à l'étude des vomissements périodiques avec acétonémie. (*Thèse* Paris, 1937.)
- SLOAN. — L'obstruction incomplète du duodénum et l'ulcère duodénal. (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, vol. LXXX, n° 14, avril 1923, p. 977.)
- TERRIS (E.). — Les sténoses fonctionnelles du duodénum. (*Thèse* Paris, 1921.)
- VEAU. — Sténose duodénale chez un nourrisson. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 10 nov. 1926.)
- VILLETTE et GRÉGOIRE. — Sténose duodénale. Mauvais résultat de la gastro-entérostomie, duodéno-jéjunostomie complémemntaire et guérison complète. (*Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1922, p. 1129.)
- VORON et MANHÈS. — Malformations cardiaques et double sténose duodénale congénitale. (*Soc. d'Ost. et Gyn.*, 13 mars 1922.)

- WEILL et PÉHU. — Traité de médecine, Sergent et Babonneix (chapitre Pédiatrie).
- WEISS. — Résultats de la duodéno-jéjunostomie en cas de sténose sous-vatérienne du duodénum. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1925, p. 138.)
- WELTI. — Une cause peu connue d'échec après la gastro-entérostomie : les sténoses chroniques incomplètes sous-vatériennes du duodénum. (*Thèse Paris*, 1926.)

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	11
Chapitre I. — Historique.	13
Chapitre II. — Etude clinique.	17
I. — Les atrésies et les sténoses du duodénum chez le nouveau-né	17
II. — Les sténoses du duodénum compatibles avec l'existence	19
III. — Etude radiologique	23
IV. — Diagnostic	25
Chapitre III. — Anatomie pathologique et pathogénie.	33
Chapitre IV. — Traitement.	41
Chapitre V. — Observations.	53
Conclusions.	89
Bibliographie.	93

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES. M. & L. RIOU
42. QUAI GAILLETON, 42
LYON

